

TARTU ÜLIKOOL

Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Gerda Rumvolt

**SÜDAME LÖÖGISAGEDUSE VARIAABLUS JA KOORMUSTALUVUS
KÕRGE TEMPERATUURIGA KUIVAS KESKKONNAS**

Magistritöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendaja: prof, biol knd V. Ööpik

Kaasjuhendaja: MSc S. Timpmann

Tartu 2013

SISUKORD

| | |
|---|----|
| SISUKORD..... | 2 |
| LÜHENDID | 4 |
| 1. SISSEJUHATUS..... | 5 |
| 2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE | 6 |
| 2.1 Südame löögisageduse variaablus | 6 |
| 2.1.1 Kardiovaskulaarse funktsiooni autonoomne regulatsioon..... | 6 |
| 2.2 HRV mõõtmine | 8 |
| 2.2.1 HRV ajapõhised parameetrid | 9 |
| 2.2.2 HRV sageduspõhised parameetrid | 10 |
| 2.2.3 HRV mittelineaarsed parameetrid | 12 |
| 2.3 ANS reaktsioon treeningule | 14 |
| 2.3.1 Pikaajalise treeningu mõju ANS regulatsioonile..... | 14 |
| 2.3.2 Kehalise aktiivsuse akuutsed mõjud ANS modulatsioonile | 15 |
| 2.4 Kehaline töövõime kõrge temperatuuriga keskkonnas | 16 |
| 2.5 HRV ja koormustaluvus kõrge temperatuuriga keskkonnas | 19 |
| 3. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED | 21 |
| 4. METOODIKA..... | 22 |
| 4.1 Vaatlusalused | 22 |
| 4.2 Uuringu üldine korraldus | 22 |
| 4.3 Kehakaalu ja pikkuse mõõtmine | 24 |
| 4.4 Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine | 24 |
| 4.5 SLS registreerimine..... | 24 |
| 4.6 Kehatemperatuuri mõõtmine ja termofüsioloogiliste parameetrite kalkuleerimine | 24 |
| 4.7 HRV analüüs | 26 |
| 4.8 Statistika | 27 |
| 5. TULEMUSED..... | 28 |
| 5.1 SLS ja HRV puhkeolekus erinevates keskkonnatingimustes | 28 |
| 5.1.1 Ajapõhised HRV näitajad selililamangus..... | 28 |
| Sageduspõhised HRV näitajad selililamangus | 29 |
| 5.1.3 SLS ja HRV näitajad püstiasendis kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas | 29 |
| 5.2 SLS ja termofüsioloogilised parameetrid submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas | 31 |
| 5.2.1 Südame löögisagedus | 31 |

| | |
|---|----|
| 5.2.2 Termofüsioloogilised parameetrid | 31 |
| 5.3. Sageduspõhiste HRV näitajate ja termofüsioloogiliste näitajate seos..... | 35 |
| 6. ARUTELU | 36 |
| 6.1 Südame löögisageduse variaablus puhkeseisundis ja termofüsioloogilised parameetrid kehalisel tööl kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas | 36 |
| 6.2 Termoregulatsioon kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas | 38 |
| 7. JÄRELDUSED | 41 |
| 8. KASUTATUD KIRJANDUS | 42 |
| 9. SUMMARY | 49 |
| LISA 1..... | 50 |
| LISA 2..... | 51 |

LÜHENDID

| | |
|---------------------------|---|
| ANS | Autonoomne närvisüsteem |
| AV (sõlm) | Atrioventrikulaarsõlm |
| FFT | Analüüsimetod <i>Fast Fourier Transform</i> |
| HF | Kõrgsageduslik (ingl k <i>high frequency</i>) |
| HRV | Südame löögisageduse variaablus (ingl k <i>heart rate variability</i>) |
| LF | Madalsageduslik (inglise k <i>low frequency</i>) |
| PsNS | Parasümpaatiline närvisüsteem |
| RR-intervall | Ajaintervall R-sakist R-sakini QRS kompleksis |
| RSA | Respiratoorne siinusarütmia |
| SA (sõlm) | Sinoatriaalsõlm |
| SLM | Südame löögimaht |
| SMM | Südame minutimaht |
| SLS | Südame löögisagedus |
| SNS | Sümpaatiline närvisüsteem |
| T_G | Kehatemperatuuri gradient |
| T_k | Keha keskmine temperatuur |
| T_{np} | Nahapinna keskmine temperatuur |
| T_{re} | Rektaaltemperatuur |
| VLF | Väga madala sagedusega (inglise k <i>very low frequency</i>) |
| VO_{2peak} | Kõrgeim hapnikutarbimisvõime määr |

1. SISSEJUHATUS

Autonoomne närvisüsteem reguleerib erinevaid homöostaatilisi mehhanisme, millest olulisemateks peetakse südame- ja vereringe optimaalse talitluse tagamist ning termoregulatsiooni. Püsisoojase organismina on inimene võimeline kehatuuma temperatuuri suhteliselt ühtlasel tasemel hoidma. See tasakaal pannakse proovile koormusel kuumastressi tingimustes, mille puhul võistlevad verevarustuse jaotuvuse eest üksteisele vastuolulised metaboolsed ja termoregulaatorid mehhanismid.

Südame löögisageduse variaablus on mitteinvasiivne viis uurida autonoomse närvisüsteemi regulatsiooni südameveresoonkonnale tavapära- ja äärmuslikes keskkonnatingimustes. Vastupidavustreening selgitab paremat kuumataluvust teatud piirini, kuid prevaleerib arusaam sellest eraldiseisvast individuaalsest kuumataluvusest. HRV parameetrites võiks piisavalt väljakutsuvas keskkonnas peegelduda autonoomse närvisüsteemi regulatsiooni ulatus või varieeruvus inimeste vahel.

Südame löögisageduse variaabluse mõõtmine on tänu selle lihtsusele ja kättesaadavusele väga atraktiivne meetod ning kirjeldatud seose olemasolul võimaldaks ilma organismi ulatuslikult proovile panemata määrata indiviidide termotolerantsi. Tegemist on lihtsa ning suhteliselt kiire meetodiga, millest saaksid laialdast kasu sport ja militaarsfäär, kuid miks mitte ka töökeskkonna optimaalseks kujundamine.

2. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

2.1 Südame löögisageduse variaablus

Südame löögisageduse variaablus (inglise keeles *heart rate variability*; lühendatult HRV) on fenomen, mis seisneb järjestikuste R-sakkide vaheliste intervallide varieeruvuses elektrokardiogrammi QRS kompleksis (Task Force, 1996).

Järjestikuste intervallide kõrge variaablus viitab kardiovaskulaarsüsteemi heale kohanemisvõimele ning näitab head funktsionaalset seisundit (Levy *et al.*, 1998). Seevastu madalat HRV-d seostatakse ebanormaalse reaktsiooni ja ebapiisava kohanemisvõimega ning suurema suremusega müokardi infarkti tagajärjel (Task Force, 1996). Kuigi südame löögisagedus (SLS) on samuti aktsepteeritav parameeter autonoomse tooni hindamiseks, eriti kehalisel tööl ja selle järgselt, võimaldab HRV mõista autonoomse kontrollimehhanismi toimimise spetsiifilisi mustreid (Lewis ja Short, 2010). Autonoomne närvisüsteem (ANS) innerveerib silelihaseid, südant ning endokriinseid ja eksokriinseid näärmeid, omades seega olulist rolli inimese keha homöostaasis.

2.1.1 Kardiovaskulaarse funktsiooni autonoomne regulatsioon

ANS jaotub kaheks anatoomiliselt ning funktsionaalselt erinevaks üksuseks – parasümpaatiliseks ning sümpaatiliseks närvisüsteemiks (vastavalt PsNS ja SNS). Need süsteemid on tooniliselt aktiivsed, innerveerides kudesid pidevalt ning seega stimuleerides või inhibeerides koe aktiivsust närviimpulsatsiooni sageduse muutmisega (McCorry, 2007).

Kuigi sümpaatilisel ja parasümpaatilisel harul on kudedes pidev tooniline aktiivsus, ei ole neil üksteisele vastanduvat samaväärset regulatoorset toimet. SNS-il on organismis difuussem mõju kui PsNS-il. Sümpaatikuse kontrolli all on süda, veresooned, neerupealised ja neerud, tagades ulatusliku otsese ja kaudse kardiovaskulaarse kontrolli (Thomas, 2011). Lisaks on suur vahe nende kahe süsteemi toimimise kiiruses: sümpaatiline efekt avaldub sekundites, parasümpaatiline aga millisekundites. Seega peamist mõju järjestikuste südamelöökide vaheliste intervallide kujunemisele omab PsNS (Thayer, 2009).

Südame talitluse neuraalne regulatsioon ANS-i poolt käib peamiselt sinoatriaalsel (SA) ja atrioventrikulaarsel (AV) sõlmede kaudu. ANS-il on äärmiselt tugev mõju südame funktsioonile läbi võime muuta südame löögisagedust (kronotroopsus), elektrijuhtivuse kiirust (dromotroopsus), kontraktsioonijõudu (inotroopsus) ja lõõgastumisvõimet (lusitroopsus).

Seejuures osaleb nimetatud nähtustest kahe esimese regulatsioonis nii PsNS kui ka SNS, mis mõlemad mõjutavad otseselt SA ja AV sõlmi. Müokardi kontraktsioonijõu ja lõõgastusvõime regulatsioon seevastu on peamiselt SNS kontrolli all (Thomas, 2011).

PsNS innerveerib peamiselt SA ja AV sõlmi, kuid omab vähest mõju kodadele ning kaduvväikest toimet vatsakestele. PsNS närvikiud jõuavad südameni uitnärvi koosseisus. Parasümpaatiliste kiudude postganglionaarsetes lõpmetes toimib neurotransmitterina atsetüülkoliin, mille mõjul membraanipotentsiaal langeb seoses K^+ ionide läbilaskvuse suurenemisega SA sõlmes. Tulemuseks on autorütmiliste müotsüütide hüperpolariseerumine ning SLS langus. Lisaks kronotroopsele mõjule vähendab PsNS modulatsioon elektriliste signaalide juhtivust AV sõlmes (Thomas, 2011; Smith ja Fernhall, 2011), mis kutsub esile negatiivse inotroopse vastuse kodade lihases. Seetõttu väheneb vatsakeste täitumine verega, langeb kontraktsioonijõud Frank-Starling mehhanismi toimimise tõttu ning lõpptulemusena väheneb südame löögimaht (SLM) (Hainsworth, 1998).

SNS-i innervatsioon on südames suhteliselt ulatuslik, ulatudes nii SA ja AV sõlmedesse kui ka müokardi tervikuna. SNS-i postganglionaarsete kiudude lõpmetes toimib neurotransmitterina noradrenaliin, mille mõjul suureneb Ca^{2+} ja Na^+ ionide läbilaskvus, mis omakorda vähendab membraanipotentsiaali, mille tagajärjel kiireneb südame rütm ja võimendub kontraktsioonijõud. Lisaks kiireneb Ca^{2+} ionide tagasihaare sarkoplastaatilisse retiikulumi, mille tulemusena paraneb relaksatsioonikiirus (Thomas, 2011).

Veresoonkond ja seega süsteemne vererõhk on samuti SNS-i kontrolli all. Sümpaatilise toonilise aktiivsuse suurenemisel ilmneb vasokonstriksioon, vähenemisel aga vasodilatatsioon. Arterioolide läbimõõdu suurenemine või vähenemine on võtmehhanism veresoonkonna perifeerse takistuse regulatsioonis (Thomas, 2011). Lisaks SNS-i neuraalsele kontrollile veresoonte kokkutõmbumises, kus mängivad rolli peamiselt α -adrenergilised retseptorid, on sümpaatikusele neurohumoraalseid teid pidi (reniin-angiotensiin-aldosteroon-süsteem ja sümpatoadrenaalne süsteem) ka pikaajalisem mõju. Adrenaliini (80%) ja noradrenaliini (20%) eritamine sümpaatikuse aktivatsioonil omab sarnast efekti α -adrenergiliste retseptorite kaudu vasokonstriktiivselt ning β -retseptorite kaudu inotroopselt müokardile. Veresoonte seinte silelihastele β -retseptorite kaudu on epinefriinil füsioloogilistes kogustes dilateeriv mõju skeetilihastes, müokardis ning maksas (Thomas, 2011). Kudede tundlikkus SNS aktiivsuse suhtes on erinev: arterioolid nahas, lihastes, neerudes ja põrnas reageerivad jõulisemalt kui ajus või koronaararterites. See on oluline verevarustuse ümberjagamisel elutähtsate organite perfusiooni säilitamiseks muutuvates keskkonnatingimustes ja erineva raskusega kehalisel tööl (Sved, 2009).

Puhkeolekus domineerib inimesel PsNS tooniline aktiivsus ja SNS toonus on suhteliselt madal, kuid mitte olematu. PsNS domineerimine on peamiseks põhjuseks, miks puhkeseisundis SLS on *ca* 30% madalam kui see, mida dikteerib SLS rütmur SA sõlm parasümpaatilise toonuse täielikul puudumisel. Tänu SNS toonuse säilimisele, kuigi madalal tasemel, on südame minutimaht puhkeseisundis aga *ca* 30% suurem, kui ta oleks SNS innervatsiooni puudumisel. Selline fenomen on välja selgitatud farmakoloogiliste blokaadide rakendamise meetodil PsNS ja SNS suhtes (Thayer, 2009; Thomas, 2011). HRV mõõtmine annab võimaluse uurida PsNS-i ja SNS-i dünaamilist tasakaalu organismis.

2.2 HRV mõõtmine

HRV mõõtmiseks tuleb tuvastada kõik südamelöögid. Kuigi siinussõlme depolarisatsiooni väljendavad EKG P-sakid, on neid tehniliselt keeruline tuvastada. Seega, kokkuleppeliselt mõõdetakse HRV RR-intervallide alusel. Kui varem oli HRV mõõtmiseks tarvis EKG aparatuuri, siis kaasajal on juhtmevabade vööanduritega südame töö jälgimine tehniliselt lihtne ja vastavad seadmed on vähekulukad, mis on muutnud selle meetodi hõlpsasti kättesaadavaks nii kliinilisteks uuringuteks kui ka spordis kasutamiseks (Grant *et al.*, 2011). Mitmed kaubandusvõrgus kättesaadavad seadmed, eelkõige Suunto ja Polar süsteemid, on valideeritud ning nendega registreeritud andmed on tunnistatud EKG salvestistega võrreldavateks (Weippert *et al.*, 2010).

HRV analüüsiks kasutatavad südame töö salvestised jagunevad pikaajalisteks, mis haaravad 24-tunnist ajavahemikku, ja lühiajalisteks, mille kestus võib varieeruda mõnest minutist paarikümne minutini. Standardperiood on lühiajaliste salvestiste puhul 5-minutiline (Task Force, 1996).

Lühiajalise salvestise eelisteks on protseduuri kiire menetlus ja analüüs. Need on võimalik läbi viia standardiseeritud/kontrollitud tingimustes väljaõppe saanud uurija poolt. Lisaks saab lühiajaliste salvestiste puhul rakendada erinevaid väliseid faktoreid, et mõõta ANS-i reaktsiooni erinevatele kehaasendist, füsioloogilisest, farmakoloogilisest või psühholoogilisest sekkumisest tulenevatele muutustele (Sandercock *et al.*, 2005).

Salvestis tuleb enne HRV analüüsi korrigeerida ektoopilistest löökidest ja artefaktidest, milleks on siinussõlmest mittepärinevad, aga ka vahele jäänud löögid. Ektoopilised vatsakestest pärinevad löögid põhjustavad väga lühikesi RR-vahemikke, millele järgneb kompensatoorne viivis ja seega pikenenud intervall. Vahelejäätud löögid loovad väärad pikad intervallid. Vajadusel asendatakse ebasobivad vahemikud eelmise ja järgmise vahemiku

keskmise väärtusega (Berntson *et al.*, 1997), et tagada analüüsi korrektsus ja usaldusväärsus (Aubert *et al.*, 2003).

Organismi autonoomne regulatsioon puhkeseisundis sõltub kehaasendist. Lamades on parasümpaatiline aktiivsus suurim, alanedes istudes ning vähenedes veelgi seistes (Barak *et al.*, 2010; Perini ja Veicsteinas, 2003). See on selgitatav asjaoluga, et seistes oleneb verejaotus kehas suuresti gravitatsioonijõust ning arteriaalse vererõhu regulatsioon toimub erinevate sümpaatikuse juhitud reflekside kaudu (Barak *et al.*, 2010). Seega peab protseduuri läbiviimisel arvestama vajaliku puhkeperioodiga, et saavutada homöostaatiline tasakaal enne analüüsitava perioodi (Grant *et al.* 2011). Omavahel ei võrrelda erineva kehaasendi puhuseid näitajaid ning siirdumisel ühest asendist teise, ei ole tasakaaluseisundi saavutamise perioodi analüüsi soovitatav kaasata, kui eesmärgiks ei ole ortostaatilise sekkumise tingitud autonoomne vastus (Grant *et al.*, 2011).

Lisaks tuleb tähelepanu pöörata ajaperioodile, mis jääb mõõtmise ja viimase treeningseisiooni vahele. Uuringutest on selgunud, et ANS-i funktsiooni taastumine intensiivsest treeningust võib võtta minuteid, kui koormuse intensiivsus on madal ning tunde ja päevi, kui treening on intensiivne ning pikaajaline (Kaikkonen *et al.*, 2008). Lisaks oleneb taastumine treeningu sisust. Mourot *et al.* (2004b) leidsid, et intervalltreeningu järgselt on mõnda aega (minutid kuni tunnid) ANS näitajate taastumine aeglasem, kui konstantse koormuse intensiivsuse puhul, kuid pikemas taastumises (24–48h) erinevusi ei leitud.

2.2.1 HRV ajapõhised parameetrid

Ajapõhised näitajad põhinevad otseselt järjestikuste RR- intervallide pikkusel (ms) või nende erinevusest tuletatud parameetritel. Kõik näidud toodud tabelis 1.

Keskmine RR- intervall (mRR) on küll nimetatud esimest tüüpi näitaja, kuid ei ole otseselt HRV parameeter, vaid iseloomustab üldist autonoomset regulatsiooni (Pinna *et al.*, 2007; Thayer, 2009). Parasümpaatilist regulatsiooni iseloomustavad pikad intervallid ning suur variaablus (Hautala *et al.*, 2009; Martinmäki *et al.*, 2006). SDNN (normaalsete SA sõlmest lähtuvate löökide standardhäve) on intervallide pikkuste võrdluse põhinev näitaja. Teist laadi on järjestikuste intervallide pikkuste võrdluse saadavad näitajad. pNN50 kujutab protsenti järjestikustest normaalsete löökide (normaalne – SA sõlmest alguse saav) vahelistest intervallidest, mis erinevad enam kui 50ms. Sellele eelistatakse sagedamini kasutatavat RMSSD-d – järjestikuste RR-intervallide erinevuste ruutkeskmine (Task Force, 1996). Kuna PsNS-i eferentne signaal on oluliselt kiirema levikuga kui SNS-i oma (PsNS <1s; SNS >5s),

siis võib iga löögi puhuselt muutuvat RR-intervallide pikkust (RMSSD) lugeda PsNS-i mõju väljendavaks näitajaks (Nunan *et al.*, 2010).

Task Force soovitatud neljast ajapõhisest näitajast on antud kirjatükis relevantssed kaks: üldist HRV-d iseloomustav SDNN ning RMSSD lühiajalise muutuse väljendajana juba eelnevalt mainitud põhjustel (Berntson *et al.*, 1997). Omavahel ei ole sobilik võrrelda erineva pikkusega salvestistest saadud näitajaid (Aubért *et al.*, 2003).

2.2.2 HRV sageduspõhised parameetrid

Sageduspõhiste näitajate saamisel kasutatakse tahhogrammi analüüsimiseks märksa keerulisemaid matemaatilisi mudeleid (Brenner *et al.*, 1998), kus üldine variaablus lahutatakse sageduskomponentideks ning erinevust intervallide vahel vaadeldakse esinemissageduse spektrina (Berntson *et al.*, 1997). Kõige sagedamini kasutatav meetod on Fast Fourier Transform (FFT) (Aubért *et al.*, 2003). FFT lahutab tahhogrammi erineva amplituudi ja sagedusega sinusoidiks. Seejärel kujutatakse amplituudi (variaablust) esinemissageduse funktsioonis ning sagedusvõimsus (üldine variaablus) arvutatakse kindlaksmääratud sagedusvahemikes (Brenner, 1998). Koguvõimsus ehk TP (inglise k *total power*) on seega võrdne ajapõhise variaablusega. FFT eeliseks on selle arvutuslik efektiivsus ning kiire teostatavus, kuna saadud signaali saab tagasi arvutada originaalseks tahhogrammiks. FFT meetodi tulemuseks on selge graafiline väljendus (Aubért *et al.*, 2003).

Sageduspõhises analüüsis FFT-ga on oluline salvestatava näitaja statsionaarsust, mis tähendab, et salvestatav signaal peaks olema võimalikult ühtlane. Käesolevaks ajaks on välja töötatud erinevad andmetöötlusmeetodid, mis vähendavad varasemalt analüüsis probleemseks osutunud signaali korrapäratust. *Short-term Fourier Transform* (STFT) (Pichon *et al.*, 2004; Kaikkonen *et al.*, 2012), autoregressiooni meetod (Aubért *et al.*, 2003) ning *Wavelet decomposition*, mis signaali võnkekomponentideks muudab ja erineval tasandil nende analüüsi võimaldab (Verlinde *et al.*, 2001). Neist kõige ambitsioonikam on viimati nimetatud, suutes tuvastada väiksemadki kõikumised autonoomses funktsioonis ka mittestatsionaarsete andmete puhul.

Hea tervisega indiviidi HRV sagedusspektris eristuvad peamiselt kolm tippu: 1) väga madala sageduse tipp vahemikus $<0,04\text{Hz}$ (inglise k. *very low frequency* – VLF); 2) madalsageduslik tipp vahemikus $0,03\text{--}0,15\text{Hz}$ (inglise k. *low-frequency* – LF); 3) kõrgsageduslik tipp vahemikus $0,15\text{--}0,5\text{Hz}$ (inglise k. *high-frequency* – HF; Task Force, 1996). Võimsuse jagunemine ning sagedusvahemike tippväärtused ei ole fikseeritud ning olenevad

individuaalsest autonoomsest regulatsioonist, kuid mainitud sagedusvahemikud on kokkuleppelised ning soovitatavad järgida tulemuste tõlgendamisel (Task Force, 1996).

Lühiajalises salvestises tulevad selgemini esile LF ja HF võimsus. VLF muutuseid ei arvestata, kuna HRV väga madalasageduslikke muutuseid põhjustav füsioloogiline mehhanism on küsitav või vähetähtslik ning seetõttu ei määrata näitajat lühiajalistest salvestistest (Task Force, 1996). Kõrgsageduslik võimsus saavutab tipu umbes 0,2Hz juures puhkeolekus ja 1Hz füüsilise aktiivsuse aegselt (Cottin *et al.*, 2004). Farmakoloogilist uitnärvi blokeerimist ja kirurgilist vagotoomiat kasutanud uuringute põhjal on selgitatud, et HF võnkumise aluseks on parasümpaatiline mõju SA sõlmele. HF väljendab peamiselt respiratoorset siinusrütmiat (RSA) – hingamisrütmi seonduvat variaablust SLS-is. RSA on sisse- ja väljahindamisel tekkiv SLS kiirenemine ning aeglustumine, mida põhjustab PsNS efferentne aktiivsus siinussõlmele väljahingamisel. Kuna uitnärvi impulsatsioonil on väga kiire mõju RR intervallile (intervall suureneb) ning närviimpulsside lakkamisel on sarnane kohene efekt (intervall väheneb), iseloomustatakse ANS-i vagaalset mõju HF sagedusega (Smith ja Fernhall, 2011). Seega korreleerub HF ajapõhise näitajaga RMSSD.

LF-i peetakse PsNSi ja SNSi kombineeritud näitajaks (Parekh ja Lee, 2005; Task Force, 1996). Kirjanduses seostatakse LF näitajat barorefleksi vahendatava vererõhuga (Hautala *et al.*, 2009), kuid vererõhu kiireim ja tõhusaim kontroll on sümpaatikuse närviaktiivsuse tõusu või langusega reguleeritav SMM-i muutus, nagu viidatud peatükis 2.1.1 ning loogiline põhjendus sellega seoses puudub (Thayer, 2009).

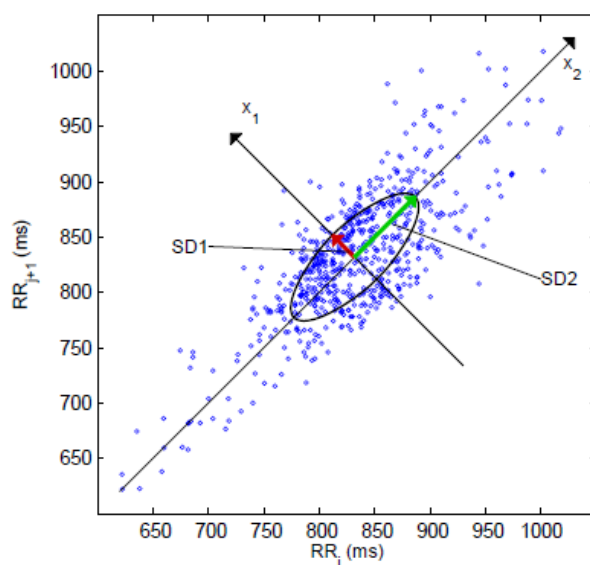
LF/HF suhet kasutatakse sümpatovagaalset tasakaalu iseloomutava näitajana, kus väärtuse suurenemine tähistab suuremat sümpaatilist regulatsiooni. Selle põhjendusena on uuringutes toodud asjaolu, et pärast mõõdukat ja intensiivset pingutust (>50% maksimaalsest töövõimest) on märgata HF võimsuse allasurutust ja/või LF/HF suhte tõusu taastumise alguses (Parekh ja Lee, 2005). Kuna organismis esineb pidev sümpaatiline ja parasümpaatiline foon ja nende aktiivsus ei ole retsiiprookne, siis peegeldab parameetrite suhe suurenedes pigem sümpaatilise ja vähenedes parasümpaatilise ülekaalu indikaatoriks (Smith ja Fernhall, 2011).

Sagedusspektri komponendid saadakse FFT meetodil absoluutväärtustena (ms^2), kuid saadud näitajates esinevad äärmiselt suured erisused nii indiviidide vahel kui intraindividuaalsel tasandil sõltuvalt kehaasendist ja tegevusest. Seetõttu kasutatakse sageli sageduskomponentide kujutamist protsendina koguvõimsusest (HF% ja LF%; Sandercock *et al.*, 2006). (Perini ja Veicsteinas, 2003). Normaliseeritud näitaja (HFnn ja LFnn) on vastava võimsuskomponendi suhteline väärtus koguvõimsusest, millest on maha arvatud VLF

komponent, millel füsioloogilist alust ei ole üheselt kindlaks määratud (Thayer, 2009). Seega näitajad väljendavad nimetatud näitajad autonoomset tasakaalu või suhtelist võimsuse jaotuvust parasümpaatilise ja sümpaatilise haru vahel (Task Force, 1996). Mõningate autorite järgi on spektraalanalüüsi võimalik sooritada vaid väga standardiseeritud tingimustes lühiajalise salvestisena, sealjuures SDNN näitajat ei ole samad uurija soovitanud lühiajalisel analüüsi kaasata (Lombardi ja Stein, 2011), kuid teised on seda uuringutes kasutanud (Armstrong *et al.*, 2012).

2.2.3 HRV mittelineaarsed parameetrid

Mitmed uuringud on näidanud, et RR-intervallide pikkused kõiguvad kompleksel ning korrapärasel viisil, viidates mittelineaarsetele protsessidele (Mourot *et al.*, 2004a). Kvantitatiivset ja kvalitatiivset hinnangut mittelineaarsetele muutustele SLS-is saab anda Poincaré diagrammi abil. See on HRV kujutamise viis hajuvusdiagrammina, kus iga intervall tahhogrammil joonestatakse eelmise intervalli funktsioonina, võimaldades kalkuleerida muutuseid südame töös ka dünaamilisel tööol. Sealt määratavad SD1 ja SD2 (joonis 1) näitajad kujutavad vastavalt kiireid (iga löögi puhune, võrreldav RMSSD-ga) ja pikaajalisemaid (üldine variaablus, võrreldav SDNN-iga) muutuseid HRV-s. Poincaré analüüsi eelis spektraalsete näitajate ees on meetodi lihtsus, visuaalne kujutatavus ning kehtivus ka mittestatsionaarsete andmete puhul, kus tavapärased aja- ja sageduspõhised analüüsid võimalikud ei ole (Mourot *et al.*, 2004a; Sandercock ja Brodie, 2006).



Joonis 1. Poincaré diagramm Kubios programmist.

Tabel 1. Kokkuvõte HRV erinevatest näitajatest.

| Analüüsi tehnika | Indikaator (ühik) | Tähendus |
|-----------------------------|---|---|
| Ajapõhised | mRR (ms) | Järjestikuste RR-intervallide keskmine, kiireloomulise PsNSi ja aeglasema SNSi regulatsiooni tulemus |
| | SDNN (ms) | Järjestikuste RR-intervallide standardhälve, üldine variaablus |
| | RMSSD (ms) | Järjestikuste RR-intervallide standardhälbe ruut-keskmine, vagaalse regulatsiooni indikaator |
| | pNN50 (%) | Enam kui 50ms erinevate järjestikuste RR-intervallide protsent kogu salvestisest; vagaalse regulatsiooni indikaator |
| Sageduspõhised | HF võimsus (ms²; %; nn) | PsNSi regulatsiooni indikaator tsioon |
| | LF võimsus (ms²; %; nn) | Indikaator, milles peegeldub nii SNSi kui PsNSi regula |
| | LF/HF | Autonoomset tasakaalu väljendav näitaja |
| Mittelineaarsed | SD1 (ms) | PsNSi efferetse mõju indikaator siinussõlmele, lühiajaline variaablus (võrreldav RMSSD-ga) |
| | SD2 (ms) | Üldise variaabluse indikaatoriks peetav aeglast või pikaajalist HRVd väljendav standardhälve (võrreldav SDANN-iga) |

(Grant *et al.*, 2011; Sandercock ja Brodie, 2006)

2.3 ANS reaktsioon treeningule

2.3.1 Pikaajalise treeningu mõju ANS regulatsioonile

Pikaajaline vastupidavustreening suurendab nii maksimaalset hapnikutarbimise võimet (väljendatuna VO_{2max} või VO_{2peak}) kui ka südame vagaalset regulatsiooni, mis väljendub osaliselt puhkeoleku bradükardias ning HRV aja- ja sageduspõhistes näitajate paranemises (Armstrong *et al.*, 2012). Erinevad kohanemisprotsessid on iseloomulikud pikemate ja lühiajalisemate treeningprogrammide puhul. Kiiremini tekivad muutused autonoomsed regulatsioonis ja südame löögisageduses, aeglasemalt anatoomilised ja elektrofüsioloogilised mehhanismid. (Aubert *et al.*, 2003; Martinmäki, 2009).

Seega suureneb parasümpaatilise närvisüsteemi (PsNS) osakaal SLS-i moduleerimises (Carter *et al.*, 2003; Grant *et al.*, 2012; Hautala *et al.*, 2009; Iwasaki *et al.*, 2003) ning tõenäoliselt väheneb sümpaatilise närvisüsteemi aktiivsus (Billman *et al.*, 2002). Neil põhjustel kasutatakse HRV-d järjest enam aeroobse treeningu mõju tuvastamiseks erinevates populatsioonides – südamehaigetel (Routledge *et al.*, 2010), tervetel mitteaktiivsetel (Buchheit ja Gindre, 2006; Melanson ja Freedson, 2001; Tulppo *et al.*, 2003) ja sportlastel (Portier *et al.*, 2001). Lisaks on bradükardia tekkimise võimalikke mehhanisme ka alanenud autorütmiline aktiivsus ning SA sõlme vähenenud tundlikkus norepinefriini suhtes (Tulppo *et al.*, 2003).

Ristlääbilõikeliste uuringute andmed näitavad, et treenitud naistel ja meestel on kardiovaskulaarsüsteemi parasümpaatiline regulatsioon suurem kui keskpärase treenitusega või tervetel treenimata inimestel (Buchheit ja Gindre, 2006; Pichot *et al.*, 2000). Keskealistel tervetel inimestel korreleerub suhteliselt kõrge VO_{2peak} tugevamini väljendunud PsNS-i mõjuga südame töö regulatsioonis võrreldes madalama VO_{2peak} tasemega eakaaslastega, kusjuures see erinevus tuleb selgemini esile pigem kehalisel aktiivsusel (Tulppo *et al.*, 1998). Sellekohane metaanalüüs (Sandercock *et al.*, 2005) näitas, et iseloomulike muutuste esiletulekuks PsNS talitluses on vajalik vähemalt 4-nädalane vastupidavustreening, kuid adaptatsioonimehhanismide esilekutsumiseks on olulisema tähtsusega treeningu intensiivsus. See võib olla peamiseks põhjuseks, miks Loimaala *et al.* (2000) kolmekuuline madala intensiivsusega vastupidavustreening olulisi muutusi esile ei kutsunud. Martinmäki *et al.* (2008) koostatud treeningkava seevastu tõi selgesti esile vastupidavustreeningu efekti ANS-talitlusele. Programm hõlmas kahel korral nädalas intensiivset koormust ja kestis pärast madala intensiivsusega ettevalmistavat faasi 14 nädalat. Sarnase ülesehitusega uuringus leidsid Grant *et al.* (2012) samuti PsNS regulatsiooni tõusu HRV näitajates. Kõrged

treeningkoormused, nagu seda võib ette tulla tippsportlastel, võivad treeninghooaja intensiivsel perioodil sümpaatilise domineerimise poole kallutada. See efekt on mööduv taastumisperioodiga (Iellamo *et al.*, 2002).

2.3.2 Kehalise aktiivsuse akuutsed mõjud ANS modulatsioonile

Aeroobse treeningu alguses suureneb südame minutimaht, et kohanduda töös olevate kudede suurenenud vere- ja hapnikuvajadusele. Südameveresoonkond reageerib selleks vajaliku SLS-i ja SLM-i tõusuga, mille tagavad erinevad neuraalsed (ANS) ja humoraalsed mehhanismid, suurenenud venoosne tagasivool ja järelkoormus. Kehalise aktiivsuse alguses toimub paralleelne aktivatsioon motokorteksis ning ajutüve kardiovaskulaarse kontrolli keskustes, mis samaaegselt lihaste stimulatsiooniga algatab koordineeritud autonoomse vastuse, mida tuntakse tsentraalse käskluse (inglise k *central command*) fenomenina (Smith ja Fernhall, 2011). Nagu viidatud peatükis 2.1.1 omab ANS võtmerolli verevarustuse ümberkorraldamises. Paralleelselt kahaneb parasümpaatiline mõju ja suureneb SNS-i modulatsioon südameveresoonkonnale (Aubert *et al.*, 2003). SNS-i ionotroopne ja lusitroopne efekt südamele on peamised mehhanismid südame löögimahu suurenemisel, suurenenud SLS ning vasokonstriksioon perifeerias tagavad vajaliku südame minutimahu (Thayer, 2009).

Teoreetiliselt peaks koormuse alguses HRV parasümpaatikuse komponent vähenema ning sümpaatiline tõusma. Farmakoloogiliste katsetega on näidatud, et SLS tõuseb algselt väheneva parasümpaatilise ja hiljem suureneva sümpaatilise regulatsiooni tulemusel, väljendudes proportsionaalselt suurema LF näiduna koguvõimsuses. Neuraalset kontrolli madalal koormusel toetab ka fakt, et kuni 30% VO_{2max} -ist ei ole vere katehoolamiinide tasemes muutuseid ja SLS-i tõusu moduleerib vaid muutus parasümpaatilises regulatsioonis. Edasine märkimisväärne tõus adrenergiliste hormoonide tasemes viitab sümpaatilisele dominatsioonile kardiovaskulaarses regulatsioonis (Perini ja Veicsteinas, 2003).

Perini ja Veicsteinas (2003) ülevaateartiklis tuuakse põhjalik arutelu uuringutest, kus HF ja LF näitajad ei käitu ootuspäraselt. HF näitaja püsib keskmise kuni kõrge ja maksimaalse intensiivsusega töö puhul, viidates tõenäoliselt mitteneuraalsetele südame löögisagedust mõjutavatele mehhanismidele, nagu suurenenud venoosne tagasivool ja hingamisest tingitud SA-sõlme venituse. Seda tõendab registreeritud HF võimsus koormusel üle 60–65% VO_{2max} -ist. Samale järeldusele jõudis Pichon kaasautoritega (2004), kus kõrgeimal intensiivsusel (80% VO_{2max}) oli HF võimsuse panus üle 80% koguvõimsusest, viidates selgelt hingamisega

seotud rindkere venitusretseptorite aferentatsioonile, mis siinussõlme mõjutades HF võngetele sarnaselt käitub.

Üldine HRV, väljendatuna sagedusnäitaja TP või ajanäitaja SDNN-na, väheneb koormuse ajal seoses intensiivsuse tõusuga (Hautala *et al.*, 2009). Vähenemine on sedavõrd ulatuslik, et kõrgematel intensiivsustel muutub aja- ja sageduspõhiste HRV näitajate analüüs traditsiooniliste meetodite võimaluste piiratus ja drastiliselt väheneva variaabluse tõttu keeruliseks. See võib olla peamisi põhjuseid, miks erinevate uuringutega oodatud HRV käitumist pole leitud (Sandercock ja Brodie, 2006).

Hissem ülevaade Grant ja kaasautorite (2008) poolt toetab kahe eelnimetatud uuringu leidu. Dünaamilise töö ajal HRV-d analüüsinud uuringute autorid peavad HRV ja kardiovaskulaarsüsteemi alusmehhanismide selgitamiseks traditsioonilist spektraalanalüüsi puudulikuks. Tundlikumate ja samas mittestatsionaarset analüüsi võimaldavad uued meetodid on väljatöötamisel juba mitmeid aastaid. Paljulubavaks peetakse kaose teoorial põhinevat *Approximate entropy (ApEn)* ja eelmainitud *wavelet decomposition* meetodit (Pichon, 2004).

Martinmärgi *et al.* (2009) on kokkuvõtlikult nimetanud konventsionaalsete analüüsimeetodite probleemsed aspektid:

- 1) töö intensiivsuse kasvades on sümpaatikuse mõju järjest progresseeruv, mida ühegi HRV näitajaga tuvastada ei saa;
- 2) globaalne variaablus väheneb, mistõttu ei ole võimalik sagedusala tippe identifitseerida;
- 3) FFT analüüsi eelduseks on statsionaarsus, mida koormuspuhuselt ei ole võimalik garanteerida;
- 4) hingamine suurendab HF spektraalset võimsusvahemikku, mistõttu oleks tarvis eelmääratud vahemikke korrigeerida;
- 5) hingamissageduse kasvades suureneb mitteneuraalset päritolu HRV osakaal, mis häirib autonoomse regulatsiooni tuvastamist.

2.4 Kehaline töövõime kõrge temperatuuriga keskkonnas

Kehalisel aktiivsusel hoitakse kehatuuma temperatuur suhteliselt ühtlasel tasemel erinevates ilmastikutingimustes olenemata asjaolust, et tõusnud metaboolsete protsesside käigus vabastatakse >75% energiast soojusena (Wendt *et al.*, 2007). Kui puhkeolekus jääb rektaaltemperatuur ööpäevas 1°C vahemikku, võib olenevalt treeningu intensiivsusest ja kestusest see kõikuda 1–2°C piires (Nybo, 2008). Tavatingimustel tõuseb süvatemperatuur

koormuse intensiivsusega proportsionaalselt, alguses kiiresti ning siis aeglasemalt ning jääb seejärel platoole. Kehatuuma temperatuuri tõus on soodne ainevahetuslike protsesside kiirendamiseks (Nybo, 2007), aga ka temperatuurigradiendi suurendamiseks, et soojus konduktsiooni teel keskkonda juhtida (Cheuvront *et al.*, 2010). Nahapinnast madalamal temperatuuril soojus kehas ei akumulereeru – radiatsiooni, konvektsiooni ja konduktsiooni (kuiv soojusregulatsioon) teel on soojakadu efektiivne. Mida soojem väliskeskkond, seda rohkem oleneb soojusest vabanemine higistamisest (Sawka ja Wenger, 1988).

Kehalisel tööil kõrge temperatuuriga keskkonnas on kardiovaskulaarsüsteemi peamiseks väljakutseks elutähtsate organite ja lihaste ainevahetuseks vajaliku verevarustuse tagamine, samaaegselt nende protsesside tulemusel eralduvast soojusest vabanemine (Cheuvront, 2010). Termostaadiks inimese organismis on hüpotaalamuse preoptiline piirkond, kuhu saabub aferentne info nahapinna ja kehatuuma temperatuuridest ning nende võrdlusel luuakse eferentne käsk kehatemperatuuri kontrollimiseks. Termoregulaatorsete protsesside ja keskkonna temperatuuri koosmõju nahale kutsuvad esile naha verevarustuse suurenemise (Cheuvront *et al.*, 2010). Nagu peatükis 2.1.1 kirjeldatud, on SNS-il peamine ja PsNS-il vähemoluline roll, et verevarustuse ümberjaotumisest ja naha vasodilatatsioonist tingitud vähenenud löögimaht sellistes oludes oleks kompenseeritud. Vasokonstriksioon põrnas ja neerudes võimaldab piisava verevoolu säilitamist termoregulaatorseteks protsessideks ning elutähtsate organite alalhoidmiseks.

Kutaanne verevarustus on inimorganismis kaht tüüpi sümpaatilise innervatsiooni kontrolli all. Adrenergilised vasokonstriktorsed närvid eksisteerivad koos vasodilatatoorsetega, mis aktiveeritakse hüpertermia tingimustes. Toonilise vasokonstriktorse innervatsiooni vähenemine suurendab verevarustust 10–20% võrra ning see süsteem on kehatemperatuuri regulatsiooni eest vastutav termoneutraalsetes tingimustes. SNS vasodilateeriv neuraalne kontroll naha vasodilatatsioonis aktiveeritakse vaid treeningu või hüpertermia puhul, olles vastutav 80–90% naha verevoolu suurenemise eest, kusjuures verevool võib ulatuda 6–8 L/min. Nõnda suur nõudlus perifeerias aga lisab koormust kardiovaskulaarsüsteemile. Aktiivne vasodilatatsioon toimub läbi sümpaatiliste kolinergiliste närvide (Charkoudian, 2003).

Lisaks lihaste ainevahetusest eralduva soojusega hakkab keha nahapinnast kõrgema temperatuuriga keskkonnas radiatsiooni ja konvektsiooni teel soojust neelama ning sellest vabanemine sõltub täiel määral niinimetatud märjast soojusregulatsioonist – higistamisest, eesmärgiga alandada nahapinna lähedale jõudva vere temperatuuri (Sawka ja Wenger, 1988). Higistamise algus on esimeses järjekorras seotud aju läbiva vere temperatuuriga ning seejärel

nahapinna keskmise temperatuuriga. Samuti on leitud, et higistamine saab alguse juba enne muutusi kehatemperatuuris – rolli mängivad lihaste mehhaano- ja metaboretseptorite aferentsed kiud, millest info peaaegu sensorsetesse keskustesse saabub (Shibasaki *et al.*, 2006). Kuna higi peamine elektrolüüt on naatriumkloriid, on veekadu mitteproportsionaalne soolakaoga ja plasma maht väheneb ning veri muutub hüperosmalaalseks. Kõik need mehhanismid viitavad kehalise aktiivsuse puhusele VO_{2max} vähenemisele ning suhtelise intensiivsuse tõusule (Arngrimsson *et al.*, 2003). Sümpaatilise innervatsiooni tulemusel tõusevad SLS ja kontraktsioonijõud südames minutimahu ja arteriaalse vererõhu säilitamiseks. Teine mehhanism SLS-i tõusu taga on kehatuuma temperatuuri otsene mõju SA-sõlmele (Arngrimsson *et al.*, 2003). Seetõttu on kuumas keskkonnas pulss kõrgem nii rahulolekus kui submaksimaalsel tööol.

Soojuse kandumine kehatüvest nahka sõltub naha perfusioonist ning nende temperatuuride erinevusest – temperatuurigradiendi (T_G) suurusest (Wendt *et al.*, 2007). T_G keha süvapiirkonnast nahale väheneb töö jätkumisel ning jätkuv tõus süvatemperatuuris tingib edasise suureneva verevoolu nahka (Sawka ja wenger, 1988). Kuna soojusest vabanemine on ebapiisav, akumuleerub soojus ning kehatuuma temperatuur jätkab tõusu (Shibasaki *et al.*, 2006). Sealjuures on rektaaltemperatuuri tõus ja PsNS-i langus negatiivses korrelatsioonis (Brenner, 1997; Nybo, 2008).

Kuumas kliimas aklimatiseerumine ja vastupidavustreening eraldiseisvana ning koostoimel parandavad südameveresoonkonna talitlust nii normaalses kui kuumas kliimas (Horowitz, 1996; Hodge, 2013). Kuumataluvus on aklimatiseerunutel ja kestvusosaladel treenitutel samal suhtelisel koormuse intensiivsusel parem, väljendudes efektiivsemate soojusest vabanemise mehhanismidega: alaneb kehatuuma temperatuurikünnis, mille juures suureneb nahapinna vasodilatatsioon ning intensiivistub higistamine. Sümpaatikuse juhitud ekriinsed higinäärmed saavutavad aklimatiseerumisega sagedasema higiväljutuse (Shibasaki *et al.*, 2006). Lisaks vähendab plasma mahu suurenemine koormust kardiovaskulaarsüsteemile (Cheung *et al.*, 2000). Kuigi higi hulk suhtelisel koormuse intensiivsusel suureneb, on higi koostises võrreldes mittetreenitutega vähem naatriumi, mis tagab pikaajase keha elektrolüütide tasakaalu säilitamise (Shibasaki *et al.*, 2006).

Kirjeldatud mehhanismid viitavad efektiivsemale soojusest vabanemisele, kuid lisaks on leitud vastupidavustreeningu mõju paremale süvatemperatuuri taluvusele. See väljendub sageli kõrgemas registreeritud süvatemperatuuris, kui kriitiline hüpertermia (süvatemperatuur üle 40°C), mille puhul mittetreenitutel ilmnevad kuumarabanduse sümptomid (Cheuvront *et al.*, 2010). Füsioloogilised adaptatsioonid, mis viivad parema termotolerantsini, on enamasti

seotud spetsiifilisemate rakusiseste mehhanismidega. Näiteks muutus kuumasressi valkude ja tsütokiinide ekspressioonis, mis vähendab tõusnud süvatemperatuuri mõju ja aitab säilitada seedetrakti barjääri. Suurenenud plasma maht pakub kaitset mao endotoksiinide lekkimise eest, mis organismis ulatusliku hüpertermia tõttu tekib (McLellan *et al.*, 2012).

Parem koormus-kuumastressi taluvus väljendub aeglasema rektaaltemperatuuri (T_{re}) ja SLS tõusuna (Kondo *et al.*, 2009). Spetsiifiliste kalkulatsioonidega on leitud, et aeroobne treening jahedas kliimas loob ligikaudu 50% ulatuses samaväärse füsioloogilise adaptatsiooni, mis aklimatiseerumine (Hodge *et al.*, 2013). Eksperimendis sümpaatilise närviaktiivsuse langust esilekutsuva aklimatiseerumisuuringuga tõestati, et noradrenaliin SNS-i markerina langes märkimisväärselt juba kolmandal päeval. Lisaks oli SLS tugevas korrelatsioonis treeningu järgse kahehoolamiini sisaldusega vereplasmas, mis tõestab osaliselt treeninguga alaneva pulsi regulatsiooni sümpaatikuse poolt (Hodge *et al.*, 2013).

Nimetatud seos aeroobse treeningu ja aklimatiseerumise eest vastutavates füsioloogilistes mehhanismides on märkimisväärne. Sealjuures võib eeldada, et SNS-i roll temperatuuri-regulatsioonis on vastupidavusaladel treenitutel väljenduv ka südame löögisageduse variaabluses. Tavatingimustes jäävad temperatuuriregulatsioonist tingitud võnkumised sagedusspektris VLF-i võimsusalasasse ning lisaks on näidatud temperatuuriregulatsiooni mittelineaarset kontrolli, mis traditsiooniliste meetoditega tuvastatav ei ole (Berntson *et al.*, 1997). Mittekompenseeritavates tingimustes soojuse akumulierides võib aga eeldada, et vaimne ja füsioloogiline stress on ulatuslikud ja kogu keha autonoomne tasakaal on seega rõhutatult sümpaatikuse domineerimise poole, mis HRV näitajates väljenduda võib.

2.5 HRV ja koormustaluvus kõrge temperatuuriga keskkonnas

Kirjanduses leidub vähe uuringuid, kus HRV-d on kõrge temperatuuriga keskkonnas dünaamilisel tööl mõõdetud. Sageli on uurijateks tööfüsioloogid, et välja selgitada optimaalseid keskkonnatingimusi ja vältida kuumastressist tingitud vigastusi töökeskkonnas (Yamamoto *et al.*, 2007).

HRV väheneb keskkonnas, kus temperatuur on madalam või kõrgem kehatemperatuurist (Liu *et al.*, 2008). Muutused LF/HF suhtes viitavad muutustele termoregulatsioonis ja on seotud subjektiivse termaalse mugavustundega. Kui soojusest vabanemiseks või selle säilitamiseks organismis käivituvad sümpaatikuse regulatsiooniga seonduvad higistamine ja vasodilatatsioon või vasokonstriksioon, muutub LF/HF suuremaks, viidates sümpaatikuse aktivatsioonile (Liu *et al.*, 2008).

Yamamoto *et al.* (2007) uurisid passiivselt kõrge temperatuuriga keskkonnas viibimise mõju HRVle noortel meestel. 30 min kuumas ja niiskes (vastavalt 37°C ja 75%) keskkonnas kutsusid esile olulisi muutusi HRV näitajates, mis väljendus eeskätt HF võimsuse languses. Ka Brenner *et al.* (1997) kasutasid rahulolekus kuumas keskkonnas viibimist muutuste tuvastamiseks ANS regulatsioonis ning kuigi saadud tulemused ei ületanud statistilist olulisust, alandas 25–40 min kõrge temperatuuriga keskkonnas viibimist mitmeid HRV näite, ilmutades langust PsNS aktivatsioonis.

Erineva kehaasendi ja kõrge temperatuuriga keskkonna interaktsiooni on varasemalt uuritud peamiselt seoses barorefleksi tundlikkuse muutustega taastumisel (Westerhof, 2006; Wilson *et al.*, 2007) ja/või kehalise koormuse järgselt (Armstrong *et al.*, 2012). Kehatemperatuuri tõus kuumastressi tingimustes kompromiteerib tugevalt vererõhu kontrolli ortostaatilisele stiimulile. Kindlad mehhanismid selle nähtuse seletamiseks pole teada, kuid tõenäoliselt on need seotud ulatusliku kutaanse vasodilatatsiooni (Brothers *et al.*, 2011) ning samaaegse sümpaatikuse vahendatud vasokonstriksiooniga hüpotensiivsele seisundile (Wilson *et al.*, 2002). Vererõhu ulatusliku languse vältimiseks peab autonoomses närviaktiivsuses toimuma kiire muutus vahetult vertikaliseerumise järgselt. Seejärel leiab aset autonoomse regulatsiooni stabiliseerumine, kuid sümpaatiline aktiivsus jääb kõrgendatuks vererõhu regulatsiooniks (Grant *et al.*, 2011). Kuumas keskkonnas, kus autonoomse tasakaaluseisundi saavutamine viibib, peaks teatud aja möödudes treenitutel kohanemisvõimes eelis olema (Hautala *et al.*, 2009).

Üldine tendents treeningu ja kuumas keskkonna kombineerimisel on SLS-i tõus ja HRV, eriti PsNS-i indikaatori HF võimsuse langus proportsionaalselt koormuse intensiivsuse tõusuga (Kaikkonen *et al.*, 2008; 2012). Noortel (23–32a) tervetel mittesuitsetavatel meestel uuriti kuumas ja termoneutraalses keskkonnas rahulolekus (2h) või treeningul (2 x 30min) koormusega 50% VO_{2max} -st tekkivaid muutuseid SNS-i ja PsNS-i aktiivsuses. Kuigi autonoomse tasakaalu muutus leidis aset mõlema treeningu korral, ulatus SNS-i aktiivsuse tõus statistiliselt olulise tasemeni üksnes kuumas keskkonnas dünaamilisel tööl (Brenner *et al.*, 1997).

Võib eeldada, et vastupidavussportlastel on ANS regulatsioon kõrge temperatuuriga keskkonna tingimustes adekvaatsem ning PsNS langus ei ole neil nii kiire või ulatuslik kui tagasihoidliku treenitusega inimestel. Kuna aga termoneutraalses keskkonnas ei ole suudetud oodatud muutusi HRV-s leida, võiks eeldada, et puhkeolekus kõrge temperatuuriga keskkonnas mõõdetud HRV indikeerib koormusel SLS-i ja temperatuuride tõusu kiirusega mõõdetvat koormus-kuumataluvust.

3. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva töö eesmärgiks on välja selgitada võimalik seos puhkeseisundis registreeritavate HRV parameetrite ja koormustaluvuse vahel kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas ning hinnata aeroobse treenituse rolli selles.

Töö eesmärgi täitmiseks püstitati järgmised ülesanded:

1. võrrelda erinevat liiki HRV näitajaid puhkeolekus termoneutraalses ja kõrge temperatuuriga keskkonnas;
2. hinnata aeroobse võimekuse mõju HRV näitajate muutusele, mis on tingitud siirdumisest termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga keskkonda ja kehaasendi muutustest kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas;
3. hinnata aeroobse võimekuse mõju koormustaluvusele südame löögisageduse ja termofüsioloogiliste parameetrite põhjal submaksimaalsel tööl kõrge temperatuuriga keskkonnas;
4. analüüsida puhkeoleku HRV näitajate ja termofüsioloogiliste parameetrite seost submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas;

4. METOODIKA

4.1 Vaatlusalused

Käesolevas uuringus, mille läbiviimise kooskõlastas Tartu Ülikooli inimuuringute eetika komitee, nõustus osalema 15 meest. Uuringusse kaasati noored mittersuitsetavad mehed. Uuringust väljajätmise kriteeriumiteks oli akuutne või krooniline terviseprobleem, viimase kolme kuu jooksul soojas kliimas viibimine, ravimite kasutamine või varem esinenud kuumarabandus. Üks uuringus osalemisest huvitatud noormees oli tarvitanud uurimistulemusi kallutada võivat retseptiravimit (Diazepam) ning teine oli 2010. aastal läbi elanud kuumarabanduse, mistõttu nende kaasamisest tuli loobuda.

Seega moodustasid vaatlusaluste grupi 13 meest, kelle antropomeetrilised näitajad ning hapnikutarbimise võimet ja treeningukoormust iseloomustavad andmed on esitatud tabelis 2.

Tabel 2. Vaatlusaluseid iseloomustavad andmed uuringu toimumise ajal (n = 13).

| Tunnus | Keskmine \pm SD | Madalaim | Kõrgeim |
|---|-------------------|----------|---------|
| Vanus (a) | 24 \pm 2 | 21 | 30 |
| Kehamass (kg) | 78,02 \pm 4,9 | 72,15 | 90,141 |
| Pikkus (cm) | 179,6 \pm 5,1 | 169,5 | 187,5 |
| Kehamassi indeks (KMI) | 24,2 \pm 1,7 | 21,0 | 27,5 |
| VO _{2peak} (ml·kg ⁻¹ ·min ⁻¹) | 52,8 \pm 5,2 | 40,3 | 61,4 |
| Treeningustaaž (a) | 9 \pm 3,6 | 5 | 15 |
| Kehaline koormus nädalas (h) | 5 \pm 4 | 0 | 14 |

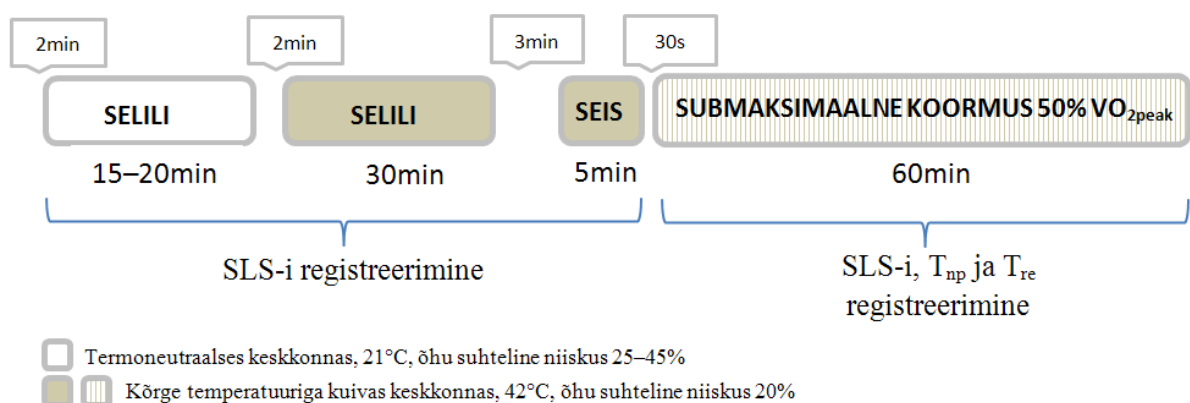
4.2 Uuringu üldine korraldus

Kõik uurimistööga seotud protseduurid viidi läbi Tartu Ülikooli spordifüsioloogia laboris, kus vaatlusalused käisid kahel korral pärastlõunasel ajal. Esimese laborikülastuse eelsel päeval paluti uuringust huvitatutel hoiduda treeningust. Kahe päeva vältel enne teist laborikülastust paluti neil samuti vältida suuremaid kehalisi koormusi ning 24 tunni jooksul hoiduda alkoholi ja kofeiini tarbimisest. Esimese ja teise laborikülastuse vahel oli minimaalselt 2 päeva ning maksimaalselt 2 nädalat.

Esimesel korral (**uuringu ettevalmistav faas**) selgitati potentsiaalsetele vaatlusalustele uuringu eesmärgi ja teaduslikku tähtsust ning neile tutvustati kõiki töö teostamisel rakendada kavandatavaid meetodeid. Kõigil uuringust huvitatutel paluti vastata nende tervislikku seisundit, ravimikasutust, kuumataluvust ja treeningkoormust puudutavale küsimustikule (lisa 1). Mehed, kellel tuvastati uuringus osalemist välistavate asjaolude puudumine ja kes pärast uuringu kohta igakülgse informatsiooni saamist soostusid selles osalema, allkirjastasid informeeritud nõusoleku vormi. Seejärel mõõdeti vaatlusaluste pikkus ja kehakaal ning määrati nende maksimaalne hapnikutarbimise võime.

Teisel laborikülastusel (**uuringu põhifaas**) registreeriti vaatlusaluste SLS edaspidiseks üksikasjalisemaks HRV analüüsiks järgmistes tingimustes (joonis 2):

- 1) selililamang termoneutraalses keskkonnas (21–22°C, õhu suhteline niiskus 40–45%);
- 2) selililamang kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas (42°C, õhu suhteline niiskus 20%);
- 3) seismine kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas (42°C, õhu suhteline niiskus 20%);
- 4) keheline töö (60 min kõndimist liikuvall jooksurajal intensiivsusega 50% VO_{2peak}) kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas (42°C, õhu suhteline niiskus 20%).



Joonis 2. Uuringu põhifaasi ülesehitus. Ülemine rida tähistab homöostaatilise tasakaaluseisundi saavutamiseks kuluvat aega, keskmine rida tegevust vastavas keskkonnas ning alumine andmete salvestusperioodi kestust.

Kehalisel töö kõrge temperatuuriga keskkonnas registreeriti vaatlusalustel lisaks SLS andmetele ka rektaaltemperatuur ja naha temperatuur. Vaatlusaluseid varustati veega, mida neil oli lubatud juua *ad libitum*. Vaatlusaluste ohutuse tagamiseks jälgiti nende rektaaltemperatuuri ja SLS-i kogu tööperioodi vältel reaalselt. Uuriija oli valmis testi enneaegselt (st enne 60 min täitumist) lõpetama ükskõik millise järgneva asjaolu ilmnemisel:

1) vaatlusaluse suutmatus kõndi jätkata; 2) 5 min möödumine ajast, mil rektaaltemperatuur tõusis tasemele 40°C; 3) 5 min möödumine ajast, mis SLS tõusis tasemele 95% maksimaalsest; 4) kuumatalumatuse sümptomite (iiveldus, peavalu, koordinatsioonihäire, meeltesegadus) ilmnemine uuritaval.

Termoneutraalses keskkonnas teostatud uuringuprotseduurid viidi läbi spordifüsioloogia laboratooriumis, kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas toimunud osa uurimistööst aga teostati samas laboris asuvas kliimakambris (Design Environmental Ltd, Ühendkuningriik).

4.3 Kehakaalu ja pikkuse mõõtmine

Uuritavad kaaluti 1g täpsusega kaalul CH3G-150I Combics (Sartorius, Saksamaa) ning pikkus mõõdeti statsionaarse mõõdulindiga täpsusega 0,1 cm.

4.4 Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine

Vaatlusaluste maksimaalne hapnikutarbimise võime (VO_{2peak}) määrati astmeliselt tõusvate koormustega testil (modifitseeritud Balke test; Davis, 2006), mis toimus liikuval jooksurajal (Viasys/Jaeger LE300C; Viasys Healthcare GmbH, Saksamaa). Jooksuraja lindi liikumise algkiirus oli $6 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ ja kaldenurk 5%. Esimese 4 minuti järel suurendati kaldenurka 3% võrra ning seejärel iga 4 minuti möödudes veel 1% võrra lindi liikumise kiirust muutmata. Alates 20. minutist nurka enam ei suurendatud, kuid kiirust tõsteti iga minuti järel $1 \text{ km} \cdot \text{h}^{-1}$ seni, kuni vaatlusalune suutis tööd jätkata. Kogu protseduuri ajal kandis vaatlusalune näol maski, mis oli ühendatud gaasianalüsaatoriga MasterScreen CPX (Viasys Healthcare GmbH, Saksamaa) jooksvaks hingamisgaaside koostise registreerimiseks ja hapnikutarbimise kalkuleerimiseks. VO_{2peak} -ina määrati kõrgeim registreeritud suhteline hapnikutarbimise näit.

4.5 SLS registreerimine

SLS registreerimiseks kasutati vööandurit Suunto PC POD (Suunto OY, Soome), mille paiknemine uuritava kehal on näha joonisel 3.

4.6 Kehatemperatuuri mõõtmine ja termofüsioloogiliste parameetrite kalkuleerimine

Rektaaltemperatuuri (T_{re}) mõõtmiseks kasutati andurit REC-UU-VL5-0 ja andmete salvestamise aparatuuri SQ2020-1F8 (mõlemad Grant Instruments Ltd., Ühendkuningriik).

Anduri paigaldas 10 cm kaugusele pärasoole sulgurlihase taha iga vaatlusalune ise enne mõõtmisessiooni algust.

Nahatemperatuuri mõõtmiseks paigaldati standardprotokolli järgi (Ramanathan, 1964) vaatlusaluse 4 kehapiirkonda kaablivabad andurid DS1922L (Maxim Integrated Products, Inc., USA). Need asetsevad paremal kehapoolel rinnal, õlavarrel, reiel ja säärel. Jäsemetel paiknesid andurid lateraalselt, luuotsadest võrdsel kaugusel (joonis 3). Nimetatud andurid mitte üksnes mõõdavad, vaid ka salvestavad nahatemperatuuri andmeid. Salvestatud andmed kanti anduritelt üle arvutisse pärast nende eemaldamist vaatlusaluste kehalt ja asetamist ülekannet võimaldavas seadmesse DS1401-4+ (Maxim Integrated Products, Inc., USA).



Joonis 3. Nahapinna temperatuuriandurite ja Suunto vööanduri paiknemine.

Mõõdetud rektaal- ja nelja kehapiirkonna nahatemperatuuri väärtuste alusel kalkuleeriti järgmised termofüsioloogilised parameetrid:

1) naha keskmine temperatuur (Ramanathan, 1964): $T_{np} = 0,3T_{rind} + 0,3T_{käsi} + 0,2T_{reis} + 0,2T_{säär}$, kus T_{rind} , $T_{käsi}$, T_{reis} ja $T_{säär}$ tähistavad vastavalt rinna, käe, reie- ja sääre nahapinna temperatuuri;

2) keha süvapiirkonna ja naha vaheline temperatuurigradient: $T_G = T_{re} - T_{np}$;

3) keha keskmine temperatuur (Colin *et al.*, 1971): $T_k = 0,2T_{np} + 0,8 T_{re}$;

4) soojuse akumulatsioon (Adams *et al.*, 1992): $SA (W \cdot m^2 \cdot ^\circ C^{-1}) = 0,965 KM \Delta T_k \cdot A_D^{-1}$, kus $0,965 W \cdot ^\circ C^{-1} \cdot kg^{-1}$ on kudede erisoojuskonstant, ΔT_k muutus keha keskmises temperatuuris ning A_D vaatlusaluse keha pindala ruutmeetrites; viimane kalkuleeriti DuBois (1927) järgi: $A_D = 0,202 \cdot W^{0,425} \cdot H^{0,725}$, kus W ja H tähistavad vastavalt kehamassi (kg) ja pikkust (m).

Noormehed jagati $\text{VO}_{2\text{peak}}$ testi tulemuste põhjal kahte gruppi: keskmise või kesise aeroobse võimekusega ($\leq 50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) grupp ja kõrge ($\geq 53 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) aeroobse võimekusega vaatlusaluste grupp. Grupid olid sarnased vanuse ja muude antropomeetriliste näitajate poolest, kuid erinesid $\text{VO}_{2\text{peak}}$ taseme ja nädalase treeningukoormuse osas. Gruppide tunnused on toodud tabelis 3.

Tabel 3. Vaatlusaluste grupid. Aeroobselt treenitud (n=7) ja mittetreenitud (n=6).

| Grupp | $\text{VO}_{2\text{peak}}$ | Treeningkoormus |
|---------------------------|--|--|
| | ($\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) | ($\text{h} \cdot \text{nädalas}^{-1}$) |
| Aeroobselt treenitud (AT) | $56,8 \pm 2,9^*$ | $7,6 \pm 3,6^*$ |
| Mittetreenitud (MT) | $48,1 \pm 4,0^*$ | $2 \pm 1,9^*$ |

* statistiliselt oluline erinevus AT ja MT gruppide vahel, $p < 0,05$.

4.7 HRV analüüs

Südamelöögisageduse variaablust analüüsiti Suunto PC POD süsteemi abil registreeritud andmete põhjal, kasutades Kubios HRV analüüsitarkvara, mille on välja töötanud Kuopio Ülikooli rakendusfüüsika osakonna Biomeditsiiniliste signaalide analüüsi grupp. Suunto PC POD süsteemist saadav RR-intervallide fail laaditi analüüsiks Kubios programmi. Artefaktid eemaldati keskmise tugevusega filtri abil ning signaalile rakendati trendieemaldus alfa väärtusega 500 Grant *et al.* (2012) eeskujul.

Analüüsitava perioodi pikkus oli standardne 5 min. Termoneutraalses keskkonnas tehtud salvestisest kasutati lõiku 10–15 min, kõrge temperatuuriga keskkonnas salvestatust aga lõiku 25–30 min. Vaatlusaluse seistes enne koormust tehtud salvestust kasutati täies pikkuses (0–5 min). Kubios programmist saadavalt protokollilt (lisa 2) analüüsiti järgmisi HRV näitajaid:

- 1) ajapõhised mRR, SDNN, RMSSD;
- 2) sageduspõhised HF, LF, (absoluut-, suhtelised ja normaliseeritud väärtused) ning LF/HF suhe;
- 3) mittelineaarsed: SD1 ja SD2.

4.8 Statistika

SLS, HRV ja kehatemperatuuri näitajate normaaljaotust kontrolliti Kolmogorov-Smirnov testiga. Arvutati kõigi mõõdetud parameetrite aritmeetiline keskmine (\pm SD). Gruppidevaheliste erinevuste statistilise olulisuse hindamiseks kasutati kahefaktorilist korduvmõõtmistega dispersioonanalüüsi (ANOVA). Koormus-kuumataluvuse faktoriteks seati aeg (igal 5. minutil) ja aeroobne võimekus (AT ja MT grupp). HRV analüüsis olid faktoriteks keskkonnatingimus (termoneutraalne ja kõrge temperatuuriga kuiv keskkond) ning aeroobne võimekus (AT ja MT grupid). Bonferroni post-hoc analüüs võimaldas tuvastada aja mõju erinevates gruppides.

Grupisiseseid ja keskkonnatingimuste vahelisi erinevusi hinnati aritmeetiliste keskmiste (\pm SD) alusel Student'i paaride t -testiga, gruppidevahelisi erinevusi aga sõltumatute suuruste t -testiga. Olulisuse nivooks oli seatud $p < 0,05$.

Pearsoni korrelatsioonanalüüsiga hinnati HRV-d iseloomustavate ja termofüsioloogiliste näitajate muutuste seost.

5. TULEMUSED

5.1 SLS ja HRV puhkeolekus erinevates keskkonnatingimustes

5.1.1 Ajapõhised HRV näitajad selililamangus

Keskkonnatingimuste ($F=8,83$; $p=0,013$) ja grupi ($F=5,64$; $p=0,037$) peamõju SLS suhtes tuvastati kahefaktorilise dispersioonanalüüsiga (faktoriteks aeroobne võimekus ja keskkonnatingimus), kuid faktorite koosmõju ei olnud statistiliselt oluline. Student'i t -test kinnitas, et SLS oli madalam AT grupis termoneutraalses keskkonnas ($p=0,039$), kuid kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas gruppidevahelist erinevust SLS osas ei esinenud ($p=0,064$) (tabel 4).

Tabel 4. HRV näitajad (keskmine \pm SD) AT ja MT grupis selililamangus erinevates keskkonnatingimustes.

| Näitaja | AT (n = 7) | | | MT (n = 6) | | |
|---|------------------|------------------|--------------------|-----------------|-----------------|--------------------|
| | TNK | KTK | Δ TNK – KTK | TNK | KTK | Δ TNK – KTK |
| SLS ($l \cdot \min^{-1}$) | 54 \pm 8 * | 59 \pm 7 | 4,6 \pm 4,3 | 63 \pm 6 | 74 \pm 16 | 11,3 \pm 13,6 |
| mRR (ms) | 1139 \pm 163 * | 1047 \pm 120 * | 91 \pm 87 | 972 \pm 90 | 862 \pm 155 | 110 \pm 107 |
| SDNN (ms) | 55 \pm 17 | 69 \pm 22 | 14 \pm 12 | 60 \pm 14 | 61 \pm 29 | 1 \pm 31 |
| RMSSD (ms²) | 65 \pm 31 | 63 \pm 31 | 2 \pm 21 | 59 \pm 15 | 47 \pm 22 | 11 \pm 22 |
| HF (ms²) | 1372 \pm 1011 | 1386 \pm 1606 | -14 \pm 1226 | 1225 \pm 535 | 938 \pm 968 | 287 \pm 845 |
| LF (ms²) | 1074 \pm 592 | 1909 \pm 685 | 835 \pm 889 | 1671 \pm 1171 | 2286 \pm 1600 | 614 \pm 2340 |
| HF (%) | 49 \pm 13 | 33 \pm 17 | 15 \pm 14 | 44 \pm 16 | 26 \pm 15 | 18 \pm 15 |
| LF (%) | 46 \pm 13 | 57 \pm 16 | 12 \pm 16 | 54 \pm 17 | 69 \pm 15 | 15 \pm 17 |
| HF nn | 52 \pm 13 | 36 \pm 18 | 15 \pm 15 | 45 \pm 17 | 27 \pm 15 | 18 \pm 15 |
| LF nn | 48 \pm 13 | 64 \pm 18 | 15 \pm 15 | 55 \pm 17 | 73 \pm 15 | 18 \pm 15 |
| LF/HF | 1,03 \pm 0,47 | 2,49 \pm 1,9 | 1,46 \pm 1,71 | 1,81 \pm 2,01 | 3,73 \pm 2,37 | 1,92 \pm 1,60 |
| SD1 (ms) | 46 \pm 22 | 45 \pm 22 | 2 \pm 15 | 41 \pm 11 | 34 \pm 15 | 8 \pm 15 |
| SD2 (ms) | 61 \pm 15 | 85 \pm 27 | 24 \pm 18 | 74 \pm 18 | 79 \pm 38 | 5 \pm 43 |

TNK- termoneutraalne keskkond, KTK- kõrge temperatuuriga kuiv keskkond, Δ TNK – KTK- keskkondadevaheline erinevus. * Erinev MT grupi vastavast näitajast, $p<0,05$.

Dispersioonanalüüsiga tuvastati nii keskkonna kui grupi peamõju (vastavalt $F=17,26$; $p=0,002$ ja $F=5,28$; $p=0,042$) keskmise RR-intervalli (mRR) suhtes (tabel 4). mRR osutus AT grupis oluliselt pikemaks kui MT grupis nii termoneutraalses ($p=0,044$) kui ka kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas ($p=0,040$).

5.1.2 Sageduspõhised HRV näitajad selililamangus

Sageduspõhistes näitajates gruppide vahel statistiliselt olulisi erinevusi ei olnud (tabel 4). Kahefaktoriline dispersioonanalüüs tuvastas keskkonnatingimuste peamõju HF% ja LF% näitajatele (vastavalt $F=13,61$; $p=0,004$ ja $F=8,80$; $p=0,004$), HFnn ja LFnn näitajatele (vastavalt $F=12,206$; $p=0,005$ ja $F=12,341$; $p=0,005$) ja LF/HF suhtele ($F=10,25$, $p=0,008$), kuid grupi peamõju puudus. Seetõttu võrreldi sageduspõhiseid näitajaid erinevates keskkonnatingimustes edasi paaride t -testiga, liites AT ja MT gruppide andmed ühtseks kogumiks. Statistiliselt olulised erinevused ilmneseid HF% ($p=0,009$), LF% ($p=0,040$), LFnn ($p=0,013$), HFnn ($p=0,013$) ning LF/HF suhte ($p=0,027$) osas (tabel 5).

Tabel 5. HRV sageduspõhised näitajad selililamangus erineva temperatuuriga keskkonnas (keskmine \pm SD).

| Näitaja | AT+MT (n = 13) | | | |
|-----------------------|-------------------|-----------------|----------------------|------------------|
| | TNK | KTK | $\uparrow\downarrow$ | Δ TNK-KTK |
| HF (ms ²) | 1304 \pm 798 | 1179 \pm 1317 | \downarrow | 125 \pm 1036 |
| LF (ms ²) | 1350 \pm 918 | 2083 \pm 1157 | \uparrow | 733 \pm 1640 |
| HF (%) | 46 \pm 14 * | 30 \pm 16 | \downarrow | 17 \pm 14 |
| LF (%) | 49 \pm 15 * | 62 \pm 16 | \uparrow | 13 \pm 16 |
| HF nn | 49 \pm 15 * | 32 \pm 17 | \downarrow | 17 \pm 14 |
| LF nn | 51 \pm 15 * | 68 \pm 17 | \uparrow | 17 \pm 14 |
| LF/HF | 1,37 \pm 1,40 * | 3,06 \pm 2,14 | \uparrow | -0,10 \pm 2,37 |

TNK- termoneutraalne keskkond, KTK- kõrge temperatuuriga kuiv keskkond, Δ TNK-KTK- keskkondadevaheline erinevus; $\uparrow\downarrow$ vastava näitaja suurenemine või vähenemine. * Erinev vastavast näitajast kõrge temperatuuriga keskkonnas, $p<0,05$.

5.1.3 SLS ja HRV näitajad püstiasendis kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas

Püstiasendis kõrge temperatuuriga keskkonnas ei olnud AT ja MT gruppide vahel erinevusi. Edaspidi teostati gruppidevaheliste erinevuste analüüsimiseks kahefaktoriline dispersioonanalüüs, kus faktoriteks olid seatud aeroobne treenitus ja kehaasend. Asendi peamõju oli oluline kõigi ajapõhiste näitajate, sealhulgas SLS-i ($F=64,6$; $p<0,001$) ja keskmise RR-intervalli osas ($F=154,8$; $p<0,001$). Olulist mõju ei olnud kehaasendil vaid sageduspõhiste absoluutväärtuste ja mittelineaarse näitaja SD2 osas. Asendi peamõju avaldus HF% ja LF% näitajatele (vastavalt $F=14,76$; $p=0,003$ ja $F=9,21$; $p=0,011$), HFnn ja LFnn näitajatele (vastavalt $F=13,68$; $p=0,004$ ja $F=13,69$; $p=0,004$) ja LF/HF suhtele ($F=18,02$, $p=0,001$), vaatamata grupi peamõju puudumisele.

Tabel 6. SLS ja HRV puhkeolekus lamades ja seistes kõrge temperatuuriga keskkonnas (keskmine \pm SD).

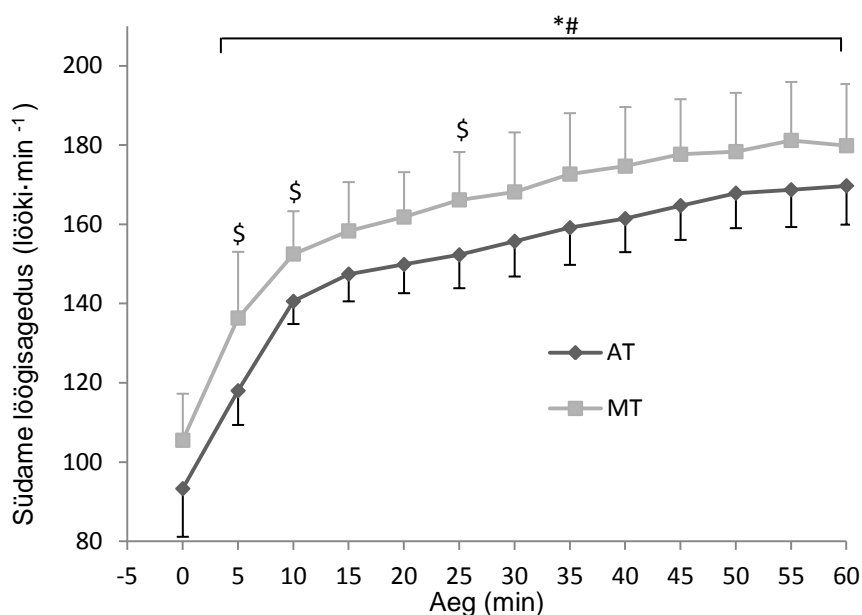
| Näitaja | AT | | | | MT | | | | AT+MT | | |
|---------------------------------|-----------------------------|-----------------|----------------------------|-----------------|------------------------------|-----------------|----------------------------|----------------|------------------------------|-----------------|----------------|
| | Lamades | Seistes | \uparrow \downarrow | Δ L –S | Lamades | Seistes | \uparrow \downarrow | Δ L –S | Lamades | Seistes | Δ L –S |
| SLS (l·min⁻¹) | 59 \pm 7 [¥] | 103 \pm 24 | \uparrow | 45 \pm 22 | 74 \pm 16 [¥] | 105 \pm 14 | \uparrow | 31 \pm 8 | 66 \pm 14 [¥] | 104 \pm 20 | 38 \pm 18 |
| mRR (ms) | 1047 \pm 120 | 627 \pm 119 | \downarrow | 420 \pm 94 | 862 \pm 155 [¥] | 589 \pm 68 | \downarrow | 273 \pm 107 | 962 \pm 163 [¥] | 610 \pm 97 | 352 \pm 123 |
| SDNN (ms) | 69 \pm 22 | 38 \pm 41 | \downarrow | 31 \pm 48 | 61 \pm 29 | 47 \pm 18 | \downarrow | 14 \pm 18 | 65 \pm 24 [¥] | 42 \pm 32 | 23 \pm 37 |
| RMSSD(ms²) | 63 \pm 31 [¥] | 18 \pm 15 | \downarrow | 45 \pm 33 | 47 \pm 22 | 26 \pm 20 | \downarrow | 22 \pm 15 | 56 \pm 27 [¥] | 22 \pm 17 | 34 \pm 28 |
| HF (ms²) | 1386 \pm 1606 | 314 \pm 691 | \downarrow | 1071 \pm 1848 | 938 \pm 968 | 346 \pm 546 | \downarrow | 592 \pm 523 | 1179 \pm 1317 [¥] | 329 \pm 602 | 850 \pm 1372 |
| LF (ms²) | 1909 \pm 685 | 1289 \pm 1960 | \downarrow | 620 \pm 2247 | 2286 \pm 1600 | 1598 \pm 890 | \downarrow | 688 \pm 1127 | 2083 \pm 1157 | 1432 \pm 1509 | 651 \pm 1748 |
| HF (%) | 33 \pm 17 [¥] | 11 \pm 8 | \downarrow | 22 \pm 19 | 26 \pm 15 | 12 \pm 12 | \downarrow | 14 \pm 13 | 30 \pm 16 [¥] | 12 \pm 10 | 18 \pm 16 |
| LF (%) | 57 \pm 16 [¥] | 79 \pm 11 | \uparrow | 21 \pm 25 | 69 \pm 15 | 81 \pm 12 | \uparrow | 13 \pm 12 | 62 \pm 16 [¥] | 80 \pm 11 | 17 \pm 20 |
| HF nn | 36 \pm 18 [¥] | 13 \pm 9 | \downarrow | 23 \pm 21 | 27 \pm 15 | 13 \pm 13 | \downarrow | 14 \pm 14 | 32 \pm 17 [¥] | 13 \pm 10 | 19 \pm 18 |
| LF nn | 64 \pm 18 [¥] | 87 \pm 9 | \uparrow | 23 \pm 22 | 73 \pm 15 | 87 \pm 13 | \uparrow | 14 \pm 14 | 68 \pm 17 [¥] | 87 \pm 10 | 19 \pm 18 |
| LF/HF | 2,49 \pm 1,9 [¥] | 9,43 \pm 5,0 | \uparrow | 6,94 \pm 5,9 | 3,73 \pm 2,37 [¥] | 11,36 \pm 6,2 | \uparrow | 7,63 \pm 6,5 | 3,06 \pm 2,1 [¥] | 10,32 \pm 5,5 | 7,26 \pm 5,9 |
| SD1 (ms) | 45 \pm 22 | 13 \pm 11 | \downarrow | 32 \pm 23 | 34 \pm 15 | 18 \pm 14 | \downarrow | 15 \pm 10 | 40 \pm 19 [¥] | 15 \pm 12 | 24 \pm 20 |
| SD2 (ms) | 85 \pm 27 | 52 \pm 57 | \downarrow | 33 \pm 66 | 79 \pm 38 [¥] | 63 \pm 23 | \downarrow | 16 \pm 25 | 83 \pm 31 | 57 \pm 43 | 26 \pm 50 |

AT ja MT vastavalt aeroobselt treenitud ja mittetreenitud; \uparrow \downarrow vastava näitaja suurenemine või vähenemine kehaasendi muutudes. [¥]Erinevus vastavast näitajast seistes, p<0,05

5.2 SLS ja termofüsioloogilised parameetrid submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas

5.2.1 Südame löögisagedus

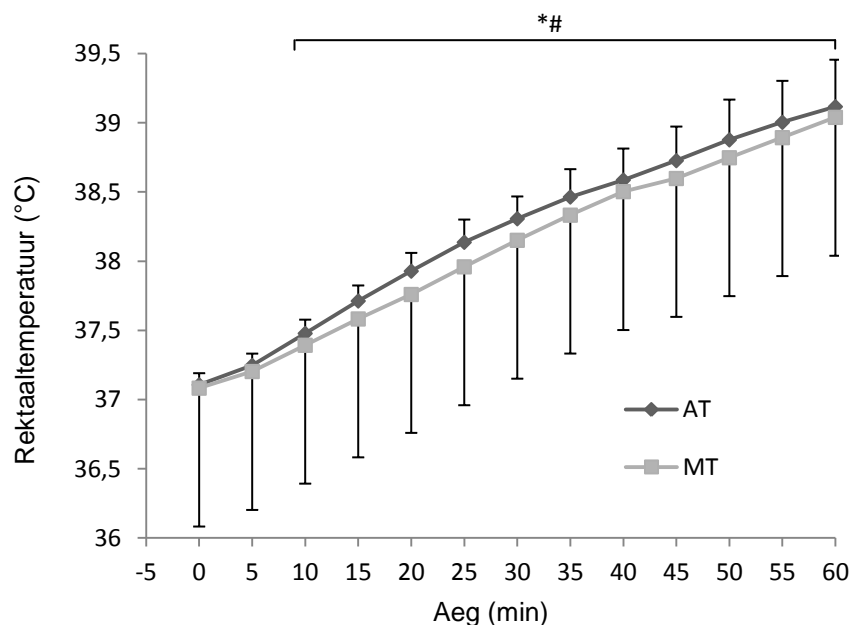
Kahefaktoriline korduvmõõtmistega dispersioonanalüüs (ANOVA) tuvastas nii aja ($F=177,62$; $p<0,001$) kui ka grupi peamõju ($F=5,25$; $p=0,043$) SLS-ile. Nii AT kui MT grupis ületas SLS lähtetaseme alates töö 5. minutist kuni selle lõpuni (joonis 4). Gruppidevaheline erinevus SLS osas osutus statistiliselt oluliseks töö 5., 10. ja 25. minutil ($p=0,04$ – $0,045$).



Joonis 4. Südame löögisagedus submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas. * Erinevus lähtetasemest AT grupis; # erinevus lähtetasemest MT grupis; \$ erinev gruppide vahel; ($p<0,05$).

5.2.2 Termofüsioloogilised parameetrid

Statistiliselt olulisi erinevusi T_{re} -s gruppide vahel ei leitud (joonis 5). Kahefaktoriline korduvmõõtmistega dispersioonanalüüs näitas aja peamõju ($F=329,72$, $p<0,001$) T_{re} suhtes, kuid grupi peamõju ($F=0,998$; $p=0,338$) ja aja-grupi koosmõju ($F=0,403$; $p=0,673$) osutusid mitteoluliseks. T_{re} osutus lähtetasemega võrreldes oluliselt kõrgenenuks alates töö 10. minutist mõlemas grupis. Töö lõpetamisel oli T_{re} tõusnud tasemele $39,12\pm0,3^{\circ}\text{C}$ AT ja $39,04\pm0,2^{\circ}\text{C}$ MT grupis.

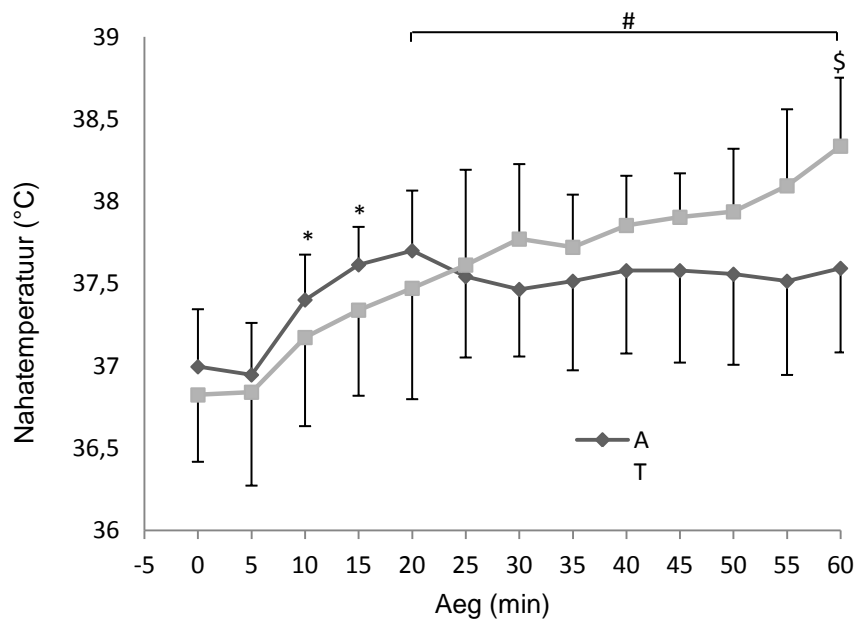


Joonis 5. Rektaaltemperatuur submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas.

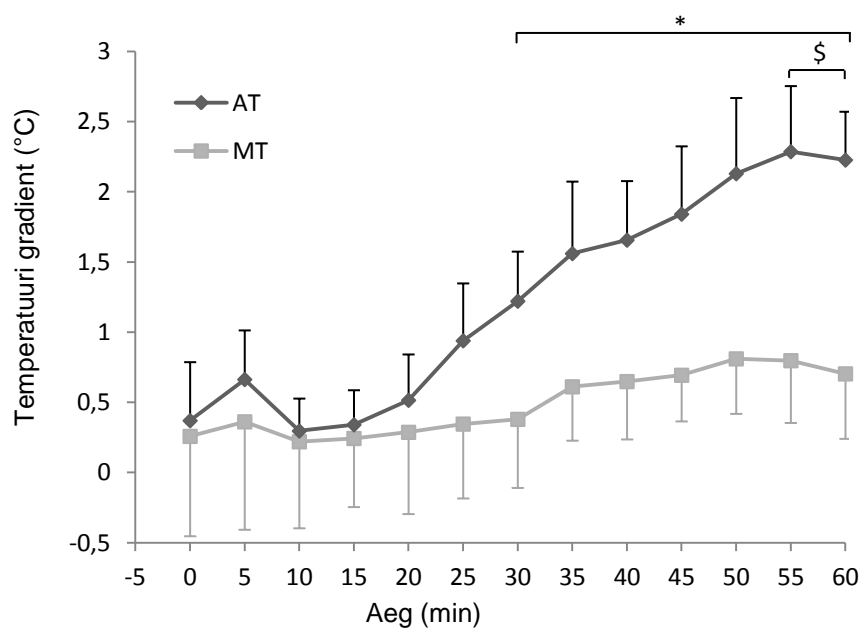
* Erinevus lähtetasemest AT grupis; # MT grupis; ($p < 0,05$).

Kahefaktoriline korduvmõõtmistega dispersioonanalüüs tuvastas nii aja ($F=15,02$, $p < 0,001$) kui ka aja ja grupi koosmõju ($F=3,86$, $p=0,013$) T_{np} suhtes. AT grupis osutus T_{np} lähtetasemest oluliselt kõrgemaks üksnes töö 15. ja 20. minutil (joonis 6). Seevastu MT grupis tõusis T_{np} lähtetasemest oluliselt kõrgemale töö 20. minutiks ja tõus jätkus kuni kõnni lõpuni. Töö lõpetamisel 60. minutil ületas T_{np} MT grupis ($38,34 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$) oluliselt AT grupi vastava näitaja ($37,6 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$; $p=0,015$).

Kahefaktoriline korduvmõõtmistega dispersioonanalüüs näitas aja peamõju ($F=17,32$, $p < 0,001$) ja aja ning grupi koosmõju ($F=3,52$, $p=0,017$) T_G suhtes. AT grupis ületas T_G lähtetaseme alates töö 30. minutist kuni selle lõpuni (joonis 7). MT grupis olulisi muutusi võrreldes lähtetasemega töö ajal ei esinenud. Töö lõpus 55. ja 60. minutil (vastavalt $p=0,020$ ja $p=0,006$) oli T_G AT grupis oluliselt suurem kui MT grupis.

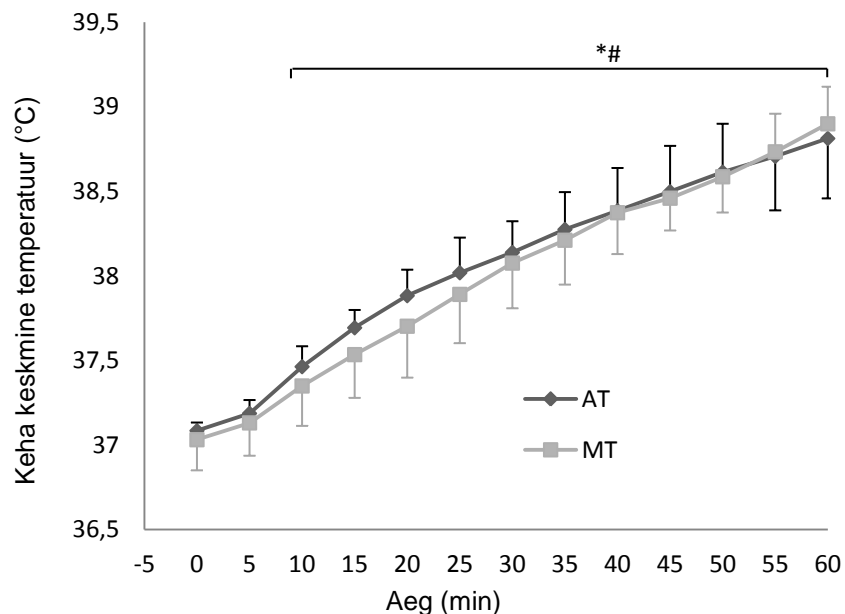


Joonis 6. Naha keskmine temperatuur submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas. *Erinevus lähtetasemest AT grupis; #erinevus lähtetasemest MT grupis; \$gruppidevaheline erinevus; ($p < 0,05$).



Joonis 7. Temperatuurigradient submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas. * Erinevus lähtetasemest AT grupis; \$ gruppidevaheline erinevus; ($p < 0,05$).

T_k gruppide vahel oluliselt ei erinenud. Kahefaktoriline dispersioonanalüüs leidis aja mõju ($F=293,05$, $p<0,001$) keskmise temperatuuri tõusule. Post-hoc analüüs tuvastas mõlemas grupis erinevuse lähtetasemest alates 10. minutist ($F=124,24$, $p<0,001$ ja $F=190,00$, $p<0,001$ vastavalt AT ja MT grupis).



Joonis 8. Keha keskmine temperatuur submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas. * Erinevus lähtetasemest AT grupis; * erinevus lähtetasemest MT grupis; $p<0,05$.

Soojuse akumulatsioon organismis oli oluliselt suurem töö esimesel 30-l minutil võrreldes teise 30-minutilise perioodiga (tabel 6). Kuigi kõigil analüüsitud ajavahemikel (0-30 min, 30-60 min ja 0-60 min) oli S-Ak AT grupis väiksem kui MT grupis, ei osutunud see erinevus statistiliselt oluliseks.

Tabel 6. Soojuse akumulatsioon organismis (keskmine \pm SD) submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas.

| S-Ak 0-30min ($W \cdot m^{-1}$) | | | S-Ak 30-60min ($W \cdot m^{-1}$) | | | S-Ak 0-60min ($W \cdot m^{-1}$) | | |
|-----------------------------------|---------------|----------------------------|------------------------------------|--------------|---------------|-----------------------------------|--------------|---------------|
| AT | MT | AT+MT | AT | MT | AT+MT | AT | MT | AT+MT |
| 39,8 \pm 7 | 40,7 \pm 11 | 40,3 \pm 9 ^{\$} | 25,4 \pm 7 | 32,0 \pm 7 | 28,4 \pm 11 | 65,2 \pm 13 | 72,7 \pm 9 | 68,7 \pm 11 |

AT ja MT vastavalt aeroobselt treenitud ($n=7$) ja mittetreenitud ($n=6$); ^{\$} S-Ak erinevus ajaperioodist 30-60 min, $p=0,001$.

5.3. Sageduspõhiste HRV näitajate ja termofüsioloogiliste näitajate seos

Pearsoni korrelatsioonanalüüs teostati keskkonnatingimuse ja kehaasendi muutumisele tundlike HRV sageduspõhiste näitajate ja termofüsioloogiliste parameetrite vahel. Omavahel võrreldi muutust HRV parameetrites kahel tingimusel – keskkonna- ja kehaasendi vahetusel ning olulisemate koormustaluvust peegeldavate T_{np} , T_{re} ja SLS parameetrite muutuse ulatust. Keskmise tugevusega seos ($r = -0,623$; $p = 0,023$) tuvastati LF/HF suhte muutuse ning submaksimaalse koormuse tingitud T_{np} muutuse vahel.

Tabel 7. Pearsoni korrelatsioonanalüüs keskkonna- või kehaasendi muutuse esilekutsutud seos submaksimaalse koormustaluvuse põhjustatud muutusega T_{np} -s, T_{re} -s või SLS-is.

| Mõjutus | Indikaator | ΔT_{np} | ΔT_{re} | ΔSLS |
|---------|------------------|------------------|-----------------|--------------|
| TNK-KTK | ΔHF (%) | $r = 0,195$ | $r = -0,248$ | $r = -0,399$ |
| | ΔLF (%) | $r = 0,374$ | $r = -0,468$ | $r = -0,268$ |
| | ΔHF_{nn} | $r = 0,282$ | $r = -0,388$ | $r = -0,380$ |
| | ΔLF_{nn} | $r = 0,282$ | $r = -0,398$ | $r = -0,387$ |
| | $\Delta LF/HF$ | $r = -0,623^{*}$ | $r = 0,091$ | $r = 0,003$ |
| L-S | ΔHF (%) | $r = -0,174$ | $r = 0,089$ | $r = 0,123$ |
| | ΔLF (%) | $r = -0,211$ | $r = 0,050$ | $r = 0,200$ |
| | ΔHF_{nn} | $r = -0,186$ | $r = 0,102$ | $r = 0,121$ |
| | ΔLF_{nn} | $r = -0,197$ | $r = 0,103$ | $r = 0,124$ |
| | $\Delta LF/HF$ | $r = 0,160$ | $r = 0,027$ | $r = 0,064$ |

TNK-KTK termoneutraalsest kõrge temperatuuriga kuiva keskkonda siirdumine; L-S lamadesasendist seisma siirdumine. ^{*} Keskmise tugevusega korrelatsioon, $p < 0,05$.

6. ARUTELU

6.1 Südamelöögisageduse variaablus puhkeseisundis ja termofüsioloogilised parameetrid kehalisel tööl kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas

Käesolevas uuringus kontrolliti hüpoteesi, mille kohaselt puhkeseisundis registreeritud HRV näitajad on seotud koormus-kuumastressi taluvusvõimega. Sel eesmärgil mõõdeti vaatlusaluste HRV aja- ja sageduspõhiseid ning mittelineaarseid näitajaid selililamangus nii termoneutraalses kui ka kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas, viimasel juhul mõõdeti kõnealuseid näitajaid ka püstiasendis. Uuritavate koormus-kuumastressi taluvust hinnati erinevate termofüsioloogiliste parameetrite registreerimisega mõõduka intensiivsusega kehalisel tööl (kõndimine liikuval jooksurajal) kestusega 60 min. Saadud andmetest nähtub, et LF/HF muutus suundumisel termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga kuiva keskkonda korreleerub naha keskmise temperatuuri tõusu ulatusega submaksimaalsel koormusel kõrge temperatuuriga keskkonnas ($r = -0,623$; $p = 0,023$). Teiste sõnadega, suhteliselt ulatuslik LF/HF suurenemine keskkonnavahetuse mõjul viitab suhteliselt paremale koormus-kuumastressi taluvusvõimele, mis avaldub vähemväljendunud naha keskmise temperatuuri tõusus mõõduka intensiivsusega vastupidavustööl kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas. Muid puhkeoleku HRV näitajate ja töö ajal registreeritud termofüsioloogiliste parameetrite vahelisi statistiliselt usaldusväärseid seoseid uurimistöö tulemusena ei tuvastatud. Seega, uuringu lähtekohaks olnud hüpotees leidis osaliselt kinnitust.

Kehatemperatuuri ulatuslik tõus (hüpertermia) on üheks peamiseks töövõimet limiteerivaks (Nybo, 2008; Sawka *et al.*, 2012) ja ka tervist ohustavaks (Coris *et al.*, 2004) faktoriks kõrge temperatuuriga keskkonnas. Hüpertermia toimemehhanism väsimuse indutseerimisel on erineva iseloomuga kehalisel tööl ilmselt erinev. Maksimaalse või maksimaalsele lähedase intensiivsusega tööl omistatakse suurt tähtsust töötavates lihastes tekkivale hapnikudefitsiidile, mis tuleneb kardiovaskulaarse süsteemi võimetusest tagada üheaegselt nii lihaste kui ka naha küllaldane verevarustus kõrge keskkonnatemperatuuri tingimustes (Nybo, 2008; Sawka *et al.*, 2012). Submaksimaalse intensiivsusega tööl on hüpertermia toime komplekssem ja tõenäoliselt indutseerib ta väsimust lisaks kardiovaskulaarse funktsiooni langusele ka metaboolsete nihete ja kesknärvisüsteemi talitluse muutuste esilekutsumise kaudu (Nybo, 2008; Sawka *et al.*, 2012).

Hüpertermia võib avalduda nii keha süvatemperatuuri kui ka naha temperatuuri ulatuslikus tõusus. Alates möödunud sajandi 90-ndatest aastatest on domineerinud seisukoht, et pikaajalisel kehalisel tööl kõrge temperatuuriga keskkonnas osutub peamiseks

sooritusvõimet limiteerivaks faktoriks keha süvatemperatuuri (sealhulgas aju temperatuuri) tõus kriitilise piirini (Gonzalez-Alonso *et al.*, 1999; Nielsen *et al.*, 1993, Nybo, 2008). Sawka uurimisgrupp on selle arusaama hiljuti tõsise kahtluse alla seadnud. Nende järgi on keha normaalse veestaatuse korral primaarseks vastupidavuslikku sooritusvõimet piiravaks faktoriks kõrge temperatuuriga keskkonnas naha kõrge temperatuur, mille tulemusena väheneb keha süvapiirkonna ja naha vaheline temperatuurigradient, mis omakorda stimuleerib verevoolu suurenemist nahka, vähendab venoosset tagasivoolu südamesse ja mõjutab negatiivselt südame löögi- ja minutimahtu (Sawka *et al.*, 2012). Käesoleva uuringu andmed näitavad, et LF/HF registreerimine puhkeseisundis erinevates keskkonnatingimustes võib aidata prognoosida nahatemperatuuri muutusi mõõduka intensiivsusega vastupidavustööl kõrge temperatuuriga keskkonnas. Toetudes Sawka *et al.* (2012) ülaltoodud seisukohale on alust eeldada, et LF/HF registreerimine analoogilisel viisil võib ühtlasi anda võimaluse prognoosida ka vastupidavuslikku töövõimet kõrge temperatuuriga keskkonnas.

Käesolevas uuringus registreeritud LF/HF tõus termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga keskkonda siirdumisel on üldiselt kooskõlas teiste uurijate andmetega. Näiteks Yamamoto *et al.* (2007) tuvastasid samasuunalised olulised nihked HF% ja LF/HF näitajates oma vaatlusalustel, kes viibisid 30 minutit kõrge temperatuuriga keskkonnas. Sarnaselt käesolevale uuringule esinesid Yamamoto *et al.* (2007) eksperimendis suured indiviididevahelised erinevused LF/HF väärtustes. Brenner *et al.* (1997) täheldasid sisuliselt samasuguseid muutusi HRV näitajates käesoleva uuringuga sarnastes tingimustes (temperatuur 40°C ja suhteline õhuniiskus 30%), kuid need ei osutunud statistiliselt usaldusväärsedeks. Liu *et al.* (2008) järgi on LF/HF suhe HRV parameeter, mis reageerib termalsest mugavustsoonist kõrvalekallete puhul, st LF/HF suhe muutub nii keskkonna temperatuuri tõusu kui ka languse korral.

Vaadeldes keskkonnamuutuse mõju erinevat liiki HRV näitajatele selililamangus on näha, et see tuleb kõige selgemini esile sageduspõhiste parameetrite juures. Seitsmest sageduspõhisest parameetrist viie puhul osutusid muutused statistiliselt usaldusväärsedeks. Seevastu ajapõhiste ja mittelineaarsete HRV parameetrite osas esinenud nihked statistilise olulisuse nivood ei ületanud.

Kehaasendi muutuse (tõus selililamangust püstiasendisse) mõju kõrge temperatuuriga keskkonnas oli HRV näitajatele märgatavalt laialdasem kui keskkonnavahetuse mõju: olulised nihked ilmnasid nii aja- ja sageduspõhistes kui ka mittelineaarsetes parameetrites. Seejuures kõigi nende sageduspõhiste parameetrite puhul, mis muutusid oluliselt keskkonnatingimuste vahetumise mõjul, ilmnasid statistiliselt usaldusväärsed nihked ka kehaasendi muutuse

tagajärjel. Kõrgem SLS ja vähenenud aja- ning sageduspõhised ja mittelineaarsed näitajad selililamangust seisma siirdumisel väljendavad vertikaalsest kehaasendist tingitud suuremat raskusjõu mõju vereringesüsteemile ning sellest indutseeritud SNS-i aktiivsuse tõusu vererõhu säilitamiseks (Young ja Leicht, 2011). Siiski, vaatamata kehaasendi muutuse laialdasele mõjule erinevat liiki HRV parameetrite suhtes, ei korreleerunud sel viisil indutseeritud HRV näitajate muutustest ükski statistiliselt usaldusväärsel määral ühegi submaksimaalsel tööl kõrge temperatuuriga keskkonnas registreeritud termofüsioloogilise parameetriga.

6.2 Termoregulatsioon kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas

Kehatemperatuuri reguleeritakse füsioloogilisel ja käitumuslikul tasandil. Fikseeritud intensiivsusega kehalisel koormusel on metaboolne soojusproduktioon konstantne ning soojuskadu reguleeritakse hüpotalamuse kontrolli all autonoomse närvisüsteemi talitluse kaudu. Kompenseeritava kuumastressi tingimustes keha süvatemperatuur tõuseb, kuni saavutatakse termaalne tasakaal, mis peegeldub süvatemperatuuri stabiliseerumises platool. Kompenseerimatu kuumastressi korral keha süvatemperatuur tõuseb pidurdamatult ning soojuse akumulatsioon kehas võib äärmuslikel juhtudel suureneda eluohtlikult kõrgele tasemele (McLellan, 2001). Kompenseerimatu kuumastressi oludes ei ole termalse tasakaalu saavutamine võimalik ka fikseeritud intensiivsusega koormusel ning keha süvatemperatuur tõuseb koos töö kestuse pikenemisega sõltuvalt metaboolsest soojusproduktioonist ja keskkonnatingimustest (Cheung *et al.*, 2000). Termofüsioloogiliste näitajate, eelkõige süvatemperatuuri katkematu tõusu alusel hinnatuna olid vaatlusalused käesolevas uuringus liikuval jooksurajal kõndides kompenseerimatu kuumastressi mõjusfääris.

T_{re} tõus koormuse ajal oli kahes erineva treenitusega vaatlusaluste grupis ulatuslik kuid praktiliselt ühesugune. Seevastu koormuspuhune T_{np} tõus oli AT grupis võrreldes MT grupiga oluliselt tagasihoidlikum, G_T aga kujunes töö lõpuosas oluliselt suuremaks. Nii T_{np} kui ka G_T muutuste eripära viitab selgelt paremale koormus-kuumastressi taluvumise võimele AT grupis (Sawka *et al.*, 2012). T_{np} AT grupis koormuse esimeses pooles küll tõusis, kuid seejärel langes vähesel määral ja stabiliseerus platool keskmiselt $37,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$ tasemel. MT grupis seevastu tõusis T_{np} pidevalt ning jõudis koormuse lõpus tasemele ($38,3 \pm 0,4^\circ\text{C}$), mis oluliselt ületas AT grupi vastava näidu. Selline dünaamika T_{np} -s viitab vastupidavusaladel treenitute madalamale süvatemperatuuri künnisele, mille juures suureneb kutaanne vasodilatatsioon ning higistamine (Charkoudian *et al.*, 2003; Fritzsche ja Coyle, 2000; Mora-Rodriguez *et al.*, 2010; Thomas *et al.*, 1999). Seega võib arvata, et töö jätkumisel oleks aeroobselt treenitud suutelised jätkama

veel üsna pika aja vältel, seevastu madalama treenitusega indiviidid tõenäoliselt lõpetaksid töö suhteliselt kiiresti.

Kõrge T_{re} ja madal T_{np} kombineerituna suurendasid temperatuurigradienti kehatuumas ja perifeeria vahel, mis soodustab metaboolse soojuse perifeeriasse suunamist kehas. Kuna T_{np} tõusis ja jäi platoole, võib kõrget rektaaltemperatuuri AT grupis pidada termoregulatsiooni soodustavaks nähtuseks (Cheuvront *et al.*, 2010). Väike temperatuurigradient on väga oluline põhjus saavutuse pärssimises, muutes verevarustuse jaotuvust organismis (Ely *et al.*, 2010). Kui mõlemad temperatuurid koormus-kuumastressi tingimustel tõusevad, suurendab see naha verevarustust ja vere mahtu, mis on suunatud perifeeriasse, suurendades veelgi enam termoregulaatorsete ja metaboolsete protsesside konkurentsi südame minutimahu jaotumisel (Periard *et al.*, 2011).

Kuigi antud uuringus kasutati väga kõrge temperatuuriga keskkonda, oli suhteline õhuniiskus madal ning suhteliselt soodustatud higi aurustumine võimaldas aeroobselt treenitud indiviididel efektiivsemat termoregulatsiooni. Sellekohase eksperimendiga uurisid Maughan *et al.* (2012) suhtelise õhuniiskuse mõju (20, 40, 60 ja 80%) vastupidavuslikule tööle soojas keskkonnas (30°C). Olenemata sarnasele süvatemperatuurile ja südame löögisagedusele, oli nahapinna temperatuur oluliselt kõrgem vaid väga niiske suhtelise õhuniiskusega keskkonnas (80%) võrreldes suhteliselt kuiva õhuga.

Asjaolust, et süvatemperatuur on kogu submaksimaalse koormuse vältel gruppide vahel sarnane, on varemgi kinnitust leidnud. Mora-Rodriguez *et al.* (2010) uurisid erineva aeroobse võimekuse (VO_{2peak} 60±6 ja 44±3 mL·kg⁻¹·min⁻¹ vastavalt treenitute ja mittetreenitute grupis) mõju rektaaltemperatuuri tõusule. Kuivas kuumas keskkonnas (36°C, 25%) kehatuumas temperatuuri tõusus koormusel 40 ja 60% VO_{2peak} tasemest gruppide vahel erinevusi esinenud. Sama suhteline koormus (väljendatuna % VO_{2peak} -ist) tähendab kõrgemat absoluutset töö intensiivsust, kuna metaboolsete protsesside taseme tõttu on endogeenne soojusproduktioon suurem (Mora-Rodriguez, 2012). See on ka peamine põhjus, miks samal suhtelisel intensiivsusel süvatemperatuur treenitud indiviididel mittetreenitutele ei eristu (Cheuvront *et al.*, 2010). Erinevusi kehatuumas temperatuuri tõusus põhjustavad aga lisaks aeroobsele treenitusele mitmed teisedki asjaolud (Del Coso *et al.*, 2011). Nahapinna pindala ja kehamass mängivad submaksimaalsel koormusel (45% VO_{2peak}) rolli T_{re} tõusus. Kuivas ja kuumas keskkonnas on T_{re} negatiivses seoses kehamassi ja positiivses seoses nahapinna pindala ja kehamassi suhtega (Havenith *et al.*, 1998). Keha rasvasisaldus võib mittetreenitud indiviididel põhjustada kudede kiiremat soojenemist samal metaboolsel tasemel (McLellan, 2001). Neile argumentidele toetudes on soovitatud kasutada koormuse määramisel

soojusproduktiooni taset (Jay *et al.*, 2011). Nimetatud autorite eksperimendis erineva treenitusega indiviididel termoneutraalses kliimas tõestati, et higistamise ja kehatuum temperatuuri muutuseid määrab soojusproduktiooni tase, kehamass ja kehapinna pindala, mitte VO_{2peak} (Jay *et al.*, 2011). Käesolevas uuringus oli ka soojuse akumulatsioon gruppides sarnane. Jay *et al.* (2011) leidsid, et kõrgem metaboolne tase tõstab ka higieritumise taset ning seetõttu, seoses veekaoga suureneva koormusga kardiovaskulaarsele süsteemile, on soojuse akumulatsioon erineva treenituse puhul sarnane.

Kokkuvõttes näitavad käesoleva uurimistöö andmed, et suhteliselt ulatuslik puhkeseisundis registreeritud LF/HF suurenemine suundumisel termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga kuiva keskkonda seondub suhteliselt parema koormus-kuumastressi taluvusvõimega, mis avaldub vähemväljendunud naha keskmise temperatuuri tõusus mõõduka intensiivsusega vastupidavustööl kõrge temperatuuriga kuivas keskkonnas. Muude puhkeseisundi HRV näitajate ja tööpuhuselt registreeritud termofüsioloogiliste parameetrite vahel olulisi seoseid ei esinenud.

7. JÄRELDUSED

1. Siirdumisel termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga kuiva keskkonda muutuvad HRV sageduspõhised, kuid mitte ajapõhised ega mittelineaarsed näitajad.
2. Aeroobne võimekus ei mõjuta HRV muutuseid, mis on tingitud termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga keskkonda siirdumisest. Aeroobselt treenitutel ilmnevad kõrge temperatuuriga keskkonnas selililamangust püsti tõustes ulatuslikumad muutused HRV näitajates kui mittetreenitutel.
3. Aeroobselt treenitutel on parem koormustaluvus kõrge temperatuuriga keskkonnas, mis väljendub suhteliselt väiksemas nahatemperatuuri tõusus ja suuremas temperatuurigradiendis submaksimaalsel koormusel.
4. Suhteliselt ulatuslikum LF/HF näitaja tõus puhkeseisundis, mis on tingitud siirdumisest termoneutraalsest keskkonnast kõrge temperatuuriga keskkonda, on seotud nahapinna temperatuuriga submaksimaalsel koormusel.

8. KASUTATUD KIRJANDUS

- Adams WC, Mack GW, Langhans G W, Nadel ER. Effects of varied air velocity on sweating and evaporative rates during exercise. *Journal of Applied Physiology* 1992; 73(6):2668–2674
- Armstrong RG, Ahmad S, Seely AJ, Kenny GP. Heart rate variability and baroreceptor sensitivity following exercise-induced hyperthermia in endurance trained men. *European Journal of Applied Physiology* 2012; 112(2):501–511
- Arngrímsson SÁ, Stewart DJ, Borrani F, Skinner KA, Cureton KJ. Relation of heart rate to percent VO_2 peak during submaximal exercise in the heat. *Journal of Applied Physiology* 2003; 94(3):1162–1168
- Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Medicine* 2003; 33(12):889–919
- Barak OF, Jakovljevic DG, Gacesa JZP, Ovcin ZB, Brodie DA, Grujic NG. Heart rate variability before and after cycle exercise in relation to different body positions. *Journal of Sports Science and Medicine* 2010; 9:176–182
- Berntson GG, Bigger JT Jr, Eckberg DL, Grossman P, Kaufmann PG, Malik M, Nagaraja HN, Porges SW, Saul JP, Stone PH, van der Molen MW. Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology* 1997; 34:623–648
- Brenner IK, Thomas S, Shephard RJ. Spectral analysis of heart rate variability during heat exposure and repeated exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1997; 76(2):145–156
- Brenner IK, Thomas S, Shephard RJ. Autonomic regulation of the circulation during exercise and heat exposure: inferences from heart rate variability. *Sports Medicine* 1998; 26(2):85–99
- Brothers RM, Keller DM, Wingo JE, Ganio MS, Crandall CG. Heat-stress-induced changes in central venous pressure do not explain interindividual differences in orthostatic tolerance during heat stress. *Journal of Applied Physiology* 2011; 110(5):1283–1289
- Buchheit M, Gindre C. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *American Journal of Physiology, Heart and Circulatory Physiology* 2006; 291:451–458
- Carter JB, Banister EW, Blaber AP. Effect of endurance exercise on autonomic control of heart rate. *Sports Medicine* 2003; 33(1): 33–46

- Charkoudian N. Skin blood flow in adult human thermoregulation: how it works, when it does not, and why *Mayo Clinical Proceedings* 2003; 78(5):603–612
- Cheung SS, McLellan TM, Tenaglia S. The thermophysiology of uncompensable heat stress. *Sports Medicine* 2000; 29(5):329–359
- Cheuvront SN, Kenefick RW, Montain SJ, Sawka MN. Mechanisms of aerobic performance impairment with heat stress and dehydration. *Journal of Applied Physiology* 2010; 109(6):1989–1995
- Colin J, Timbal J, Houdas Y, Boutelier C, Guieu JD. Computation of mean body temperature from rectal and skin temperatures. *Journal of Applied Physiology* 1971; 31(3):484–489
- Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ. Heat illness in athletes. *Sports Medicine* 2004; 34(1):9–16
- Cottin F, Medigue C, Lepretre, PM, Papelier Y, Koralsztein, JP, Billat V. Heart rate variability during exercise performed below and above ventilatory threshold. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2004; 36(4):594–600
- Davis JA. Direct determination of aerobic power. In: Maud PJ, Foster C, eds. Physiological assessment of human fitness. 2nd ed. Campaign, IL: Human Kinetics; 2006, 9–18
- DuBois EF. Basal metabolism in health and disease. *Southern Medical Journal* 1927; 20(6):497
- Ely BR., Cheuvront SN, Kenefick RW, Sawka MN. Aerobic performance is degraded, despite modest hypothermia, in hot environments. US army research inst of environmental medicine natick. Thermal and mountain medicine division, MA. (No. USARIEM/TMMD–M09–24); 2010
- Grant CC, Ker JA. Review: Autonomic response to exercise as measured by cardiovascular variability. *South- African Journal of Sports Medicine* 2008; 20:102–108
- Grant CC, van Rensburg DC, Strydom N, Viljoen M. Importance of tachogram length and period of recording during noninvasive investigation of the autonomic nervous system. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 2011; 16(2):131–139
- Grant CC, Viljoen M, van Rensburg, Wood PS. Heart rate variability assessment of the effect of physical training on autonomic cardiac control. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2012; 17(3):219–229

- González-Alonso J, Teller C, Andersen SL, Jensen FB, Hyldig T, Nielsen B. Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. *Journal of Applied Physiology* 1999; 86(3):1032–1039
- Hainsworth R. Physiology in the cardiac autonomic system In: Malik M. Clinical guide to cardiac autonomic tests. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers; 1998, 3–24
- Hautala A, Kiviniemi AM, Tulppo MP. Individual responses to aerobic exercise: the role of the autonomic nervous system. *Neuroscience and Biobehavioural Reviews* 2009; 22:107–115
- Havenith G, Coenen JM., Kistemaker L, Kenney WL. Relevance of individual characteristics for human heat stress response is dependent on exercise intensity and climate type. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1998; 77(3):231–241.
- Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, Spataro A, Norbiato G, Lucini D, Pagani M. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world-class athletes. *Circulation* 2002; 105:2719–2724
- Iwasaki KI, Zhang R, Zuckerman JH, Levine BD. Dose-response relationship of the cardiovascular adaptation to endurance training in healthy adults: how much training for what benefit? *Journal of Applied Physiology* 2003; 95(4):1575–1583
- Kaikkonen P, Hynynen E, Mann T, Rusko H, Nummela A. Heart rate variability is related to training load variables in interval running exercises. *European Journal of Applied Physiology* 2012; 112(3):L829–838
- Kaikkonen P, Rusko H, Martinmäki K. Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2008; 18(4):511–519
- Kondo N, Taylor NAS, Shibasaki M, Aoki K, Che Muhamed AM. Thermoregulatory adaptation in humans and its modifying factors. *Global Environmental Research* 2009; 13(1):35–41
- Levy WC, Cerqueira MD, Harp GD, Johannessen KA, Abrass IB, Schwartz RS, Stratton JR. Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *The American Journal of Cardiology* 1998; 82(10), 1236–1241
- Lewis MJ, Short AL. Exercise and cardiac regulation: what can electrocardiographic time series tell us? *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2010; 20(6):794–804
- Liu W, Lian Z, Liu Y. Heart rate variability at different thermal comfort levels. *European Journal of Applied Physiology*, 2008; 103(3):361–366

- Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology* 2000; 89:1825–1829
- Lombardi F, Stein PK. Origin of heart rate variability and turbulence: an appraisal of autonomic modulation of cardiovascular function. *Frontiers in Physiology* 2011; 2:1–7
- Martinmäki K. Transient changes in heart rate variability in response to orthostatic task, endurance exercise and training: with special reference to autonomic blockades and time-frequency analysis. Jyväskylä: University of Jyväskylä; 2009, 24–33
- Martinmäki K, Rusko H, Kooistra L, Kettunen J, Saalasti S. Intraindividual validation of heart rate variability indexes to measure vagal effects on hearts. *American Journal of Heart and Circulation Physiology* 2006; 290:640–647
- Maughan RJ, Otani H, Watson P. Influence of relative humidity on prolonged exercise capacity in a warm environment. *European Journal of Applied Physiology* 2012; 112(6):2313–2321
- McCorry LK. Physiology of the autonomic nervous system. *American Journal of Pharmaceutical Education*, 2007; 71(4):1–11
- Melanson EL, Freedson PS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *European Journal of Applied Physiology* 2001; 85(5):442–449
- Mora-Rodriguez R. Influence of aerobic fitness on thermoregulation during exercise in the heat. *Exercise and Sports Sciences Reviews* 2012; 40(2):79
- Mora-Rodriguez R, Del Coso J, Hamouti N, Estevez E, Ortega JF. Aerobically trained individuals have greater increases in rectal temperature than untrained ones during exercise in the heat at similar relative intensities. *European Journal of Applied Physiology* 2010; 109(5):973–981
- Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Cappelle S, Henriët MT, Wolf JP, Rouillon JD, Regnard J. Decrease in heart rate variability with overtraining: assessment by the Poincaré plot analysis. *Clinical Physiology and Functional Imaging* 2004a; 24(1):10–18
- Mourot L, Bouhaddi M, Tordi N, Rouillon JD, Regnard J. Short-and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. *European Journal of Applied Physiology* 2004b; 92(4-5):508–517

Nielsen B, Hales JR, Strange S, Christensen NJ, Warberg J, Saltin B. Human circulatory and thermoregulatory adaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dry environment. *The Journal of Physiology* 1993; 460(1):467–485.

Nunan D, Sandercock GR, Brodie DA. A Quantitative Systematic Review of Normal Values for Short-Term Heart Rate Variability in Healthy Adults. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 2010; 33(11):1407–1417

Nybo L. Brain temperature and exercise performance. *Experimental Physiology* 2012; 97(3):333–339

Nybo L. Hyperthermia and fatigue. *Journal of Applied Physiology* 2008; 104(3):871–878

Parekh A, Lee CM. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2005; 37(4):599–605.

Perini R, Veicsteinas A. Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions. *European Journal of Applied Physiology* 2003; 90(3-4):317–325

Pichon A, De Bisschop C, Roulaud M, Denjean A, Paplier Y. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2004; 36:1702–1708

Pichot V, Roche F, Gaspoz JM, Enjolras F, Antoniadis A, Minini P, Costes F, Busso T, Lacour JR, Barthelemy JC. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2000; 32(10):1729–1736

Pinna G, Maestri R, Torunski A, Danilowicz-Szymanowicz L, Szwoch M, La Rovere M, Raczak G. Heart rate variability measures: a fresh look at reliability. *Clinical Science* 2007; 113:131–140

Portier H, Louisy F, Laude D, Berthelot M, Guezennec CY. Intense endurance training on heart rate and blood pressure variability in runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001; 33(7), 1120–1125

Ramanathan NL. A new weighting system for mean surface temperature of the human body. *Journal of Applied Physiology* 1964; 19(3):531–533

Routledge FS, Campbell TS, McFetridge-Durdle JA, Bacon SL. Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Canadian Journal of Cardiology* 2010; 26(6):303–312

Sandercock GR, Brodie DA. The use of heart rate variability measures to assess autonomic control during exercise. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2006; 16(5):302–313

Sandercock GR, Bromley PD, Brodie DA. Effects of exercise on heart rate variability: inferences from meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2005; 37(3):433–439

Sandercock GR, Hardy-Shepherd D, Nunan D, Brodie D. The relationships between self-assessed habitual physical activity and non-invasive measures of cardiac autonomic modulation in young healthy volunteers. *Journal of Sports Sciences* 2008; 26(11):1171–1177

Sawka MN, Wenger CB. Physiological responses to acute exercise-heat stress. US Army research institute of environmental medicine, MA. (No. USARIEM-M-14/88); 1988

Selkirk GA, McLellan TM. Influence of aerobic fitness and body fatness on tolerance to uncompensable heat stress. *Journal of Applied Physiology* 2001; 91(5):2055–2063.

Shibasaki M, Wilson TE, Crandall CG. Neural control and mechanisms of eccrine sweating during heat stress and exercise. *Journal of Applied Physiology* 2006; 100(5):1692–1701

Smith DL, Fernhall B. Advanced cardiovascular exercise physiology. Champaign, IL: Human Kinetics; 2011, 50–55

Sved AF. Heart Rate Variability: A neurovisceral model In: Encyclopedia of neuroscience Binder MD, Hirokawa N, Windhorst U, eds. Berlin: Springer; 2009, 599–604

Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *European Heart Journal* 1996; 17:354–381

Thayer JF. Heart Rate Variability: A neurovisceral model In: Encyclopedia of neuroscience Binder MD, Hirokawa N, Windhorst U, eds. Berlin: Springer; 2009, 1041–1047

Thomas GD. Neural control of the circulation. *Advances in Physiology Education* 2011; 35(1):28–32

Tulppo MP, Hautala AJ, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL, Huikuri HV. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *Journal of Applied Physiology* 2003; 95(1):364–372

Tulppo MP, Mäkikallio TH, Seppänen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 1998; 274(2):424–429

- Verlinde D, Beckers F, Ramaekers D, Aubert AE. Wavelet decomposition analysis of heart rate variability in aerobic athletes. *Autonomic Neuroscience* 2001; 90(1):138–141
- Weippert M, Kumar M, Kreuzfeld S, Arndt D, Rieger A, Stoll R. Comparison of three mobile devices for measuring R–R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system. *European Journal of Applied Physiology* 2010; 109(4):779–786
- Wendt D, van Loon LJ, van Marken Lichtenbelt WD. Thermoregulation during exercise in the heat: strategies for maintaining health and performance. *Sports Medicine* 2007; 37:669–682
- Westerhof BE, Gisolf J, Karemaker JM, Wesseling KH, Secher NH, Van Lieshout JJ. Time course analysis of baroreflex sensitivity during postural stress. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* 2006; 291(6):2864–2874
- Wilson TE, Cui J, Crandall CG. Effect of whole-body and local heating on cutaneous vasoconstrictor responses in humans. *Autonomic Neuroscience* 2002; 97:122–128
- Wilson TE, Tollund C, Yoshiga CC, Dawson EA, Nissen P, Secher NH, Crandall CG. Effects of heat and cold stress on central vascular pressure relationships during orthostasis in humans. *The Journal of Physiology* 2007; 585(1):279–285
- Yamamoto S, Iwamoto M, Inoue M, Harada N. Evaluation of the effect of heat exposure on the autonomic nervous system by heart rate variability and urinary catecholamines. *Journal of Occupational Health* 2007; 49(3):199–204
- Young FL, Leicht AS. Short-term stability of resting heart rate variability: influence of position and gender. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2011; 36(2):210–218

9. SUMMARY

Heart rate variability and performance in hot and dry environment

Heart rate variability (HRV) is a non-invasive method to evaluate autonomic regulation of the cardiovascular system. The parasympathetic nervous system is predominant in rest creating high time and frequency domain indices and aerobic training has been shown to affect autonomic balance towards higher vagal modulation of the heart.

The purpose of this experiment was to measure short-term HRV during supine rest and standing in a thermoneutral and hot (42°C, with relative humidity 20%) environment and evaluate the relationship of those indices with heat tolerance during submaximal exercise. Thirteen non-smoking men carried out a maximal aerobic test and were assigned to either aerobically fit (AF; $\text{VO}_{2\text{peak}} \geq 53 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) or non-fit (NF; $\text{VO}_{2\text{peak}} \leq 50 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) groups. The subjects lied supine for 15-20 min in a thermoneutral environment, 30 min in a hot environment and stood for 5 minutes before completing 60 min of submaximal exercise (treadmill walking) at a relative intensity of 50% $\text{VO}_{2\text{peak}}$. Skin and rectal temperature and heart rate were measured throughout the test.

The main finding of the study is a moderate relationship between the frequency-domain parameter LF/HF and heat tolerance during submaximal exercise. There were no significant differences in HRV between AF and NF subjects in two resting states or during standing. Heat tolerance was better in the AF group expressed by lower skin temperature and higher temperature gradient at the end of the test.

We conclude that the change in LF/HF index from supine rest to standing, separated by 3min, could be predictive of heat tolerance during submaximal exercise, but requires additional investigation.

LISA 1.

Individuaalse taluvuse ja kehalise töövõime uuring kuumastressi tingimustes

Uuritava kood _____

Palume Teil täita järgnev küsimustik (sobivale vastusevariandile ring ümber või sõnaline vastus): Kuupäev _____ Vanus _____

Milliseid haigusi Te olete põdenud?

Kas Teil on esinenud kuumarabandust/kuumatalumatusega seotud sümptomeid (iiveldus, kerge teadvusekadu, orientatsioonikaotus jne)? EI JAH (millal?) _____

Perekonnas lähisugulastel (vanemad, õed-vennad, lapsed) esineb/on esinenud:

Kõrgvererõhutõbe EI JAH (kellel/mis vanuses) _____

Südameinfarkte EI JAH (kellel/mis vanuses) _____

Ajuinfarkte EI JAH (kellel/mis vanuses) _____

Äkksurmasid enne 55ndat eluaastat EI JAH (kellel/mis vanuses) _____

Kasutuselolev ravi (kaasa arvatud toidulisandite, vitamiinide tarbimine):

Alkoholi tarbin:

- a) 0 napsu nädalas b) 1-7 napsu nädalas
c) 8-14 napsu nädalas d) 15 ja rohkem napsu nädalas

1 naps viina= 40 ml; 1 naps portveini= 75 ml

1 naps veini= 125 ml; 1 naps õlut= 0,33 l

Suitsetamine EI Enam mitte (kui kaua _____) JAH (_____ sigaretti päevas)

Kas olete viimase 12 tunni jooksul suitsetanud või tarvitanud mingeid ravimeid? EI JAH

Kui jah, siis palun täpsustada

Minu praeguseks spordiharrastuseks on _____ (spordiala), millega olen tegelenud _____ (aastat, kuud). Tegelen praegu sportimisega _____ korda nädalas, üks treening kestab keskmiselt _____ tundi _____ minutit, kokku keskmiselt _____ tundi nädalas.

Hindan praeguse sportimise intensiivsust (valida üks sobivaim):

- a) madal b) mõõdukas c) intensiivne d) väga intensiivne

Saunas käin keskmiselt _____ korda kuus

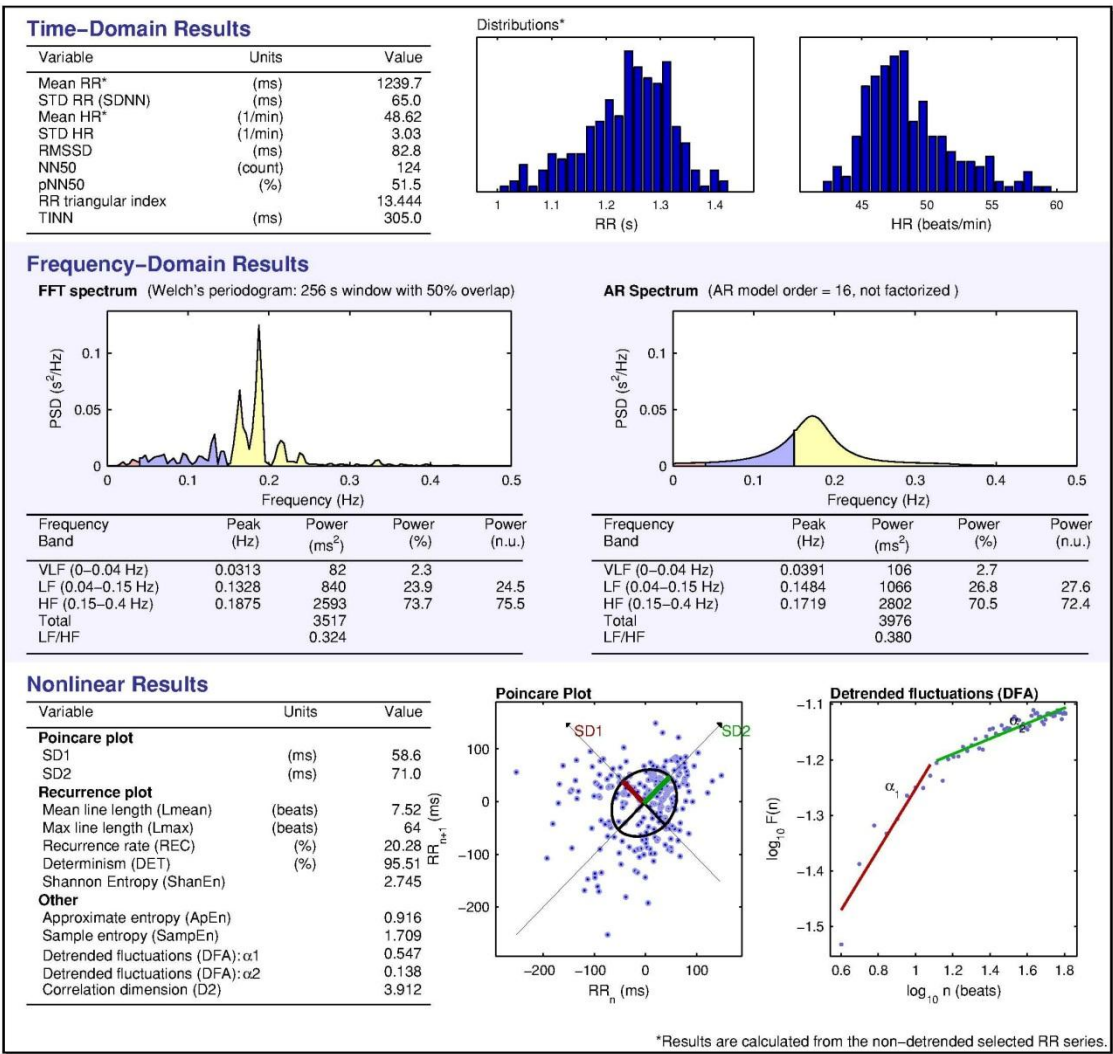
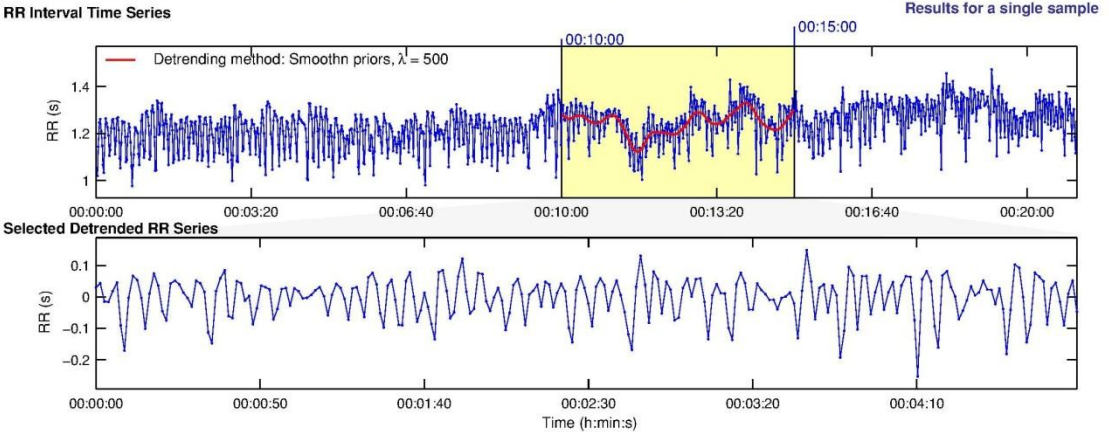
Kuumas kliimas viibisin viimati _____ kuni _____, riik _____

(mõeldud on turismi- ja tööreise lõunamaadesse, osalemist missioonidel kuumakliimaga piirkondades)

Kuumas keskkonnas viibimine ja seal treenimine minu organismile on pigem

- a) kerge b) raske

HRV Analysis Results



Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina, GerdaRumvolt

(autori nimi)

(sünnikuupäev: 28.05.1989)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose
SÜDAME LÕÖGISAGEDUSE VARIAABLUS JA KOORMUSTALUVUS

KÕRGE TEMPERATUURIGA KUIVAS KESKKONNAS,

(lõputöö pealkiri)

mille juhendaja on prof biol knd Vahur Ööpik, kaasjuhendaja MSc Saima Timpmann,

(juhendaja nimi)

- 1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
- 1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 13.05.2013 *(kuupäev)*